ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND H. ZANGGER

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUDJONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN · P. LAMBIN-LÖWEN R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN · J. TEISINGER-PRAG E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER — HAMM

E. HOLSTEIN — BERLIN

E. LEDERER — MÜNCHEN

L. TELEKY — NEW YORK

H. ZANGGER — ZÜRICH

14. BAND. 2. HEFT

MIT 36 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 8. NOVEMBER 1955)

SPRINGER-VERLAG

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

1955

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 25.60

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappenstraße 15
oder
Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Lichtenberg, Kielblockstraße 2
oder
Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 27901

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

---

14. Band — **Inhaltsverzeichnis.** — 2. Heft

Massmann, W., Die Bestimmung von Dimethylformamid, Formamid und Formaldehyd in der Luft. Mit 2 Textabbildungen 91

Buckup, H., Eine Pseudotuberkulose durch sich wiederholende nitrose Gasvergiftungen 98

Krefft, S., Vergiftungen durch Acetoncyanhydrin bei Mensch und Tier. Experimentelle Untersuchungen zur percutanen Toxicität des Acetoncyanhydrins 110

Herzog, W., und F. W. Conrad, Zur Frage der Lymphknotensilikose mit besonderer Berücksichtigung der Nervenveränderungen durch silikotisch verschwielte Lymphknoten. Mit 13 Textabbildungen 117

Massmann, W., Die durch Luftverunreinigung hervorgerufenen Gefahren in Eisenbahntunnels. Mit 18 Textabbildungen 129

Vigliani, E. C., und B. Pernis, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch Schwefelkohlenstoff bedingte Atherosklerose. Mit 3 Textabbildungen 190

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 91—97 (1955).

Aus der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung, Berlin-Lichtenberg (Prof. Redetzky, Prof. Holstein).

Die Bestimmung von Dimethylformamid, Formamid und Formaldehyd in der Luft.

Von

W. Massmann, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Mai 1955.)

Dimethylformamid, Formamid und Formaldehyd werden großtechnisch hergestellt und verwendet. Das Dimethylformamid dient als Lösemittel für Polyacrylnitril und kommt demzufolge bei der Herstellung der Polyacrylnitrilfaser (Orlon, Wolcrylon, Dralon) zur Anwendung. Formamid wird als Zwischenprodukt bei der Polyarylnitrilherstellung gebraucht. Die Anwendung des Formaldehyds ist vielseitig, die größte Menge wird in der Kunstharzindustrie benötigt. Bei all diesen Arbeitsvorgängen können die genannten Verbindungen die Luft der Arbeitsräume verunreinigen, so daß eine analytische Kontrolle erforderlich ist, dies um so mehr, als alle 3 Stoffe schon in verhältnismäßig geringer Konzentration den menschlichen Organismus zu schädigen vermögen und ein brauchbarer Nachweis der schädigenden Stoffe oder deren Stoffwechselprodukte in Blut und Harn nicht bekannt ist und so der Beweis einer Exposition nicht geführt werden kann. Die MAK für Formaldehyd liegt bei 10 ppm; für Dimethylformamid und Formamid ist noch keine MAK offiziell vorgeschlagen worden, sie wird aber vermutlich in derselben Größenordnung liegen. Zur Bestimmung des Formaldehyds in der Luft wurden schon Methoden angegeben. Es werden im wesentlichen drei Reaktionen ausgenutzt, die man mehrfach modifiziert hat. Es sind dies 1. die Umsetzung des Aldehyds mit Bisulfit (Schreyver; Kersey, Maddrocks und Johnson; Barnes und Speicher, Moskowitz, Siegel und Burke, Zurlo und Griffini), 2. mit Phenylhydrazin (Ripper; Sutton; Goldman und Yagoda) und 3. mit Chromotropersäure (Mac Donald). Diese Methoden sind aber meist wenig empfindlich und erfordern namentlich beim Vorhandensein geringer Konzentration größere Ansaugmengen Luft. Für die beiden anderen Stoffe sind uns keine Arbeitsvorschriften für Luftanalysen bekanntgeworden. Aus diesen Gründen geben wir Methoden für die Luftanalyse der genannten Stoffe an, die so einfach und empfindlich sind, daß sie in der arbeitsmedizinischen Praxis verwendet werden können.

Prinzip.

Die quantitative Bestimmung von Dimethylformamid und Formamid beruht auf ihrer Umsetzung mit Hydroxylaminhydrochlorid (oder eines anderen Hydroxylamin-Salzes) in wäßriger alkalischer Lösung zu Hydroxamsäure, indem ein an N gebundenes H-Atom bzw. eine N-Alkylgruppe durch eine OH-Gruppe substituiert wird. Bei der Bestimmung des Formaldehyds kommt es unter gleichen Bedingungen zur Aldoximbildung.

$$HCON(CH_3)_2 + NH_3OHCl + H_2O \rightarrow HCON(CH_3)OH + NH_4Cl + CH_3OH$$
$$HCONH_2 + NH_3OHCl \rightarrow HCONHOH + NH_4Cl$$
$$HCHO + NH_3OHCl \rightarrow HCHNOH + HCl + H_2O.$$

Die Hydroxamsäure bzw. das Oxim sind neutral reagierende Substanzen, die in wäßriger Lösung mit Eisensalzen eine intensiv rote Färbung ergeben, die photometrisch bestimmt werden kann. Die Bildung des Farbstoffes erfolgt proportional zur Konzentration der Ausgangsstoffe, das Beer-Lambertsche Gesetz wird erfüllt. Die genannten Umsetzungen sind Spezialfälle allgemeiner Reaktionen, die zuerst von Hoffmann für Amide beschrieben wurden. Sie gelten aber nicht nur für die meisten Amide und einige ihrer Derivate, sondern auch für Säureanhydride, Säurehalogenide, Ester und Aldehyde. Bergmann studierte den Reaktionsablauf bei einigen dieser Verbindungen.

Arbeitsvorschrift.

Reagenzien. 1. NaOH-Lösung 3,50 n = 140,0 g/l ϱ 15°: 1,137 g/cm³. 2. HCl-Lösung 3,50 n = 127,6 g/l ϱ 15°: 1,060 g/cm³. 3. HCl-Lösung 0,100 n = 3,647 g/l ϱ 15°: 1,001 g/cm³. 4. NH_3OHCl-Lösung 0,799 n = 55,49 g/l. 5. $FeCl_3$-Lösung 0,740 m = 120,0 g $FeCl_3$/l in n/10 HCl-Lösung (Lösung 3), das sind insgesamt 120,0 g $FeCl_3$ + 3,647 g HCl/l.

Probeentnahme. Die zu untersuchende Luft wird mit Hilfe einer Ansaugflasche durch 2 kleine Gaswäscher von je 5 ml Inhalt geleitet. Das zuführende Glasrohr hat eine Weite von 3 mm und ist an seiner Austrittsöffnung auf etwa 1 mm eingeengt. Die Absorptionsgefäße enthalten je 2 ml Aqua dest. Unter diesen Verhältnissen gewährt noch eine maximale Ansauggeschwindigkeit von etwa 10 l/Std eine vollständige Absorption der zu untersuchenden Stoffe. Kontrollmessungen mit einer vierteiligen Absorptionskolonne der gleichen Größe ergaben, daß schon im 3. Absorptionsgefäß keine der Substanzen mehr nachgewiesen werden konnte. Die Ansaugvolumina richten sich nach den zu erwartenden Luftkonzentrationen. Sie müssen so gewählt werden, daß in dem vorgelegten Aqua dest. 20—10000 γ Dimethylformamid, 10—5000 γ Formamid oder Formaldehyd enthalten sind. Nach erfolgter Absorption werden beide Gefäße entleert, mit insgesamt 4 ml Aqua dest. gespült, Spül- und Analysenflüssigkeiten gut vermischt und in einem 10 ml-Meß-

kölbchen mit Aqua dest. aufgefüllt. Die Konzentrationen in den Meßkölbchen sollen also 20—1000 γ Dimethylformamid, 10—500 γ Formamid oder Formaldehyd sein.

Eigentliche Analyse. In ein Reagensglas (160 × 16 mm) werden der Reihe nach einpipettiert: 1 ml Lösung 1, 1 ml Lösung 4, 1 ml der neutralen Probelösung aus dem Meßkölbchen. In ein 2. Reagensglas gibt man zur Herstellung der Vergleichslösung 1 ml Lösung 1, 1 ml Lösung 4, 1 ml Aqua dest. Nach sorgfältigem Umschütteln werden beide Lösungen in einem Thermostaten temperiert. Das Temperieren und die weitere Behandlung der Proben ist bei den Substanzen verschieden.

1. Dimethylformamid. Beide Reagensgläser werden bei 15° C etwa 4 Std stehengelassen, dann jedes Reagensglas mit 1 ml Lösung 2, 1 ml Lösung 5 und 5 ml Aqua dest. versetzt, umgeschüttelt und nach 1stündigem Stehen bei Zimmertemperatur photometriert.

2. Formamid. Beide Reagensgläser werden bei 15° C 1 Std belassen, dann ebenfalls in jedes Reagensglas 1 ml Lösung 2, 1 ml Lösung 5 und 5 ml Aqua dest. hinzugefügt, nach Umschütteln noch einmal 30 min bei Zimmertemperatur stehengelassen und dann photometriert.

3. Formaldehyd. Beide Reagensgläser werden bei 19° C 30 min belassen. Dann wird in jedes von ihnen 1 ml Lösung 2 und 1 ml Lösung 5 einpipettiert, gut gemischt, abermals 1 Std bei 19° C belassen, dann 5 ml Aqua dest. zupipettiert, gut gemischt und sofort photometriert.

Die Extinktion haben wir mit dem Pulfrich-Photometer ermittelt. Benutzt wurde eine Quecksilberlampe HQE 40, Filter S 53 und eine 2 cm-Kuvette (Schichtdicke $d = 1{,}998$ cm).

Die Konzentration der untersuchten Proben errechnete sich aus folgenden Formeln:

$$c_x = \frac{E_x \cdot 1000 \cdot a}{0{,}92 \cdot V}\ \gamma \text{ Dimethylformamid/l Luft,}$$

$$c_x = \frac{E_x \cdot 500 \cdot a}{1{,}14 \cdot V}\ \gamma \text{ Formamid/l Luft,}$$

$$c_x = \frac{E_x \cdot 500 \cdot a}{1{,}06 \cdot V}\ \gamma \text{ Formaldehyd/l Luft.}$$

E_x = die gemessene relative Extinktion der Analysenprobe,
a = die Absorption + Auffüllmenge Aqua dest. in Milliliter,
V = die durch die Absorptionsflüssigkeit gesaugte Luft in Liter.

Eichkurven und Meßgenauigkeit.

Zur Anlegung der Eichkurven benutzten wir zweimal im Vakuum destilliertes Dimethylformamid und Formamid. Die Reinheit des Destillats wurde durch die Messung der Dichte kontrolliert. Sie entsprach in beiden Fällen der theoretischen Forderung. Als Formaldehydstandard verwendeten wir 35%ige Handelslösung p. a. in entsprechender

Tabelle 1. *Dimethylformamid.*

Konzentration γ	Theoretischer Wert E	Meßwert E	Abweichung
0	0,00	0,00	—
50	0,05	0,04	− 0,01
100	0,09	0,08	− 0,01
200	0,18	0,18	—
300	0,28	0,27	− 0,01
400	0,37	0,37	—
500	0,46	0,46	—
600	0,55	0,56	+ 0,01
700	0,64	0,65	+ 0,01
800	0,73	0,73	—
900	0,81	0,83	+ 0,01
1000	0,92	0,92	—

Tabelle 2. *Formamid.*

Konzentration γ	Theoretischer Wert E	Meßwert E	Abweichung
10	0,02	0,02	—
	0,02	0,01	− 0,01
	0,02	0,02	—
20	0,05	0,04	− 0,01
50	0,11	0,10	− 0,01
100	0,23	0,23	—
200	0,46	0,45	− 0,01
300	0,68	0,70	+ 0,02
400	0,91	0,93	+ 0,02
500	1,14	1,15	+ 0,01

Tabelle 3. *Formaldehyd.*

Konzentration γ	Theoretischer Wert E	Meßwert E	Abweichung
10	0,02	0,03	+ 0,01
	0,02	0,02	—
	0,02	0,02	—
20	0,04	0,04	—
50	0,11	0,11	—
100	0,21	0,22	+ 0,01
200	0,42	0,42	—
300	0,64	0,64	—
400	0,85	0,84	− 0,01
500	1,06	1,06	− 0,01

Verdünnung, deren Gehalt wir jodometrisch bestimmten. Die Meßgenauigkeit wurde durch Vergleich der analytisch gewonnenen Eichkurven mit den theoretisch errechneten erhalten. Die Zahlenreihen sind in den Tabellen 1—3 nebeneinandergestellt. Die theoretischen Werte erhielten wir mit Hilfe folgender Formeln:

$$c_x = \frac{E_x \cdot 1000}{E_K}\ \gamma \text{ Dimethylformamid je ml Meßprobe,}$$

$$c_x = \frac{E_x \cdot 500}{E_K}\ \gamma \text{ Formamid (Formaldehyd) je ml Meßprobe.}$$

E_x = die gemessene relative Extinktion der Analysenproben;
E_K = die gemessene relative Extinktion der Kontrollproben bezogen auf 1000 bzw. 500 γ (für Dimethylformamid 0,92, für Formamid 1,14, für Formaldehyd 1,06).

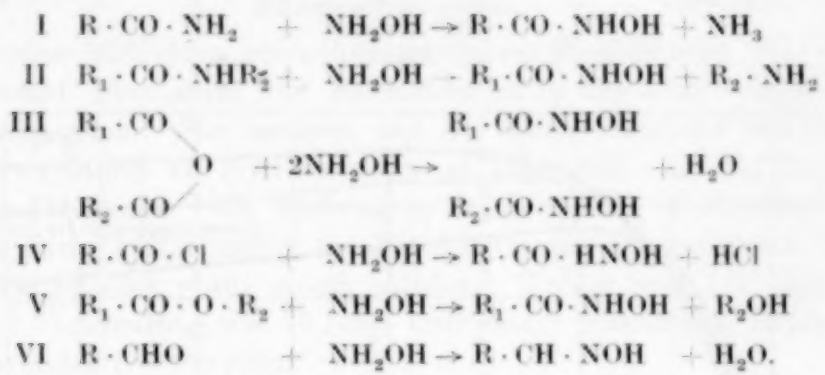
Die Extinktionen der Kontrollproben, die wir als Bezugswerte benutzten, sind experimentell gewonnen und stellen den Durchschnitt aus jeweils 10 Einzelmessungen dar.

Die Abweichung beträgt also im allgemeinen nicht mehr als etwa 0,01 Extinktionseinheit, das entspricht der Ablesegenauigkeit des Photometers. Umgerechnet ergibt dies einen mittleren Fehler von etwa 1%. Der Fehler steigt natürlich bei geringer Konzentration. Hat man nur geringe Konzentrationen zu messen, dann empfiehlt es sich von vornherein, bei einer Durchlässigkeit von 50% ($E = 0{,}301$) zu arbeiten, weil die optimale Ablesung am Pulfrich-Photometer zwischen den Extinktionswerten 0,15

und 1,3 liegt. Darüber- und darunterliegende Extinktionen lassen sich nur bei längerer Übung sicher bestimmen. Eine weitere Erhöhung der Empfindlichkeit läßt sich dadurch erreichen, daß auf die Verdünnung mit 5 ml Aqua dest. verzichtet und mit einer Mikrokuvette mit einer Schichtdicke von 5 cm gearbeitet wird. Auf diese Weise kann man noch etwa 5 γ/ml der Substanzen eindeutig bestimmen. Für die meisten praktischen Zwecke wird jedoch obiges Verfahren ausreichen.

Störungen.

Als Störungen kommen die Angehörigen solcher chemischen Gruppen in Frage, die, wie die bisher hier abgehandelten Stoffe, nach Reaktion mit Hydroxylamin mit Eisensalzen gefärbte Lösungen bilden. Es sind dies: Säureamide (I), N-Mono- und N-Dialkyl- bzw. -Arylderivate von Säureamiden (II), Säureanhydriden (III), Säurehalogeniden (IV), Estern (V), Aldehyden (VI).



Diese chemischen Verbindungen lassen sich mit einfachen Mitteln bei der Analyse nicht trennen und durch Variation beim Temperieren nicht ausschalten. Die hier geschilderte Analysenvorschrift kann also nur dort angewendet werden, wo keine derartigen Substanzen stören können. Bei den von uns untersuchten Betrieben, die sich mit der Herstellung von Kunststoffen befassen, waren die Methoden anwendbar. Solche chemischen Verbindungen, die bereits ohne Reaktion mit Hydroxylamin mit Fe^{III} in wäßrigen Lösungen Färbungen ergeben, können durch geeignete Wahl der Kompensationslösung als Störung ausgeschaltet werden.

Variationsmöglichkeit.

Die hier von uns beschriebenen Methoden lassen, wenn auch auf Kosten der Genauigkeit, eine beschränkte Variationsmöglichkeit in der Einhaltung von Zeit und Temperatur beim Temperieren der Proben zu. Das bedeutet vor allem dann, wenn kein schnell zu erreichendes Laboratorium zur Verfügung steht, für praktische Messungen am Arbeitsplatz eine erhebliche Erleichterung.

So kann man z. B. ohne Thermostaten arbeiten und die Proben bei Zimmertemperatur stehenlassen. Die Zeit zwischen der Zugabe des Hydroxylamins und der Zugabe des Eisenchlorids kann man variieren. So genügt beim Dimethylformamid schon ein 2stündiges Stehen bei

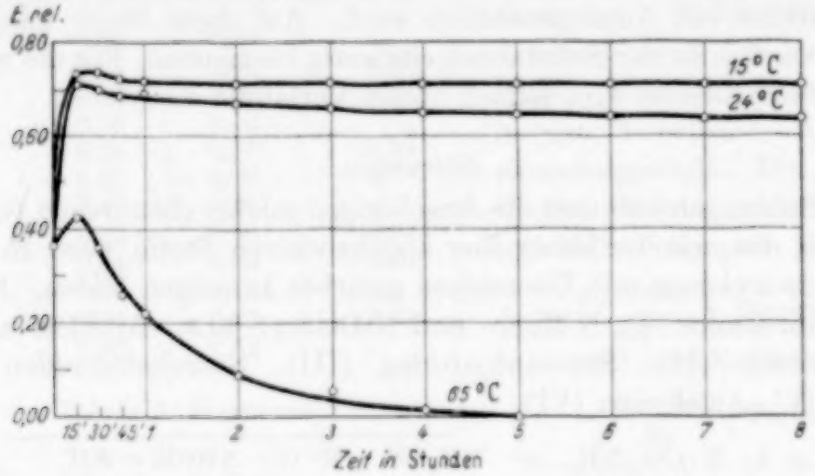


Abb. 1.

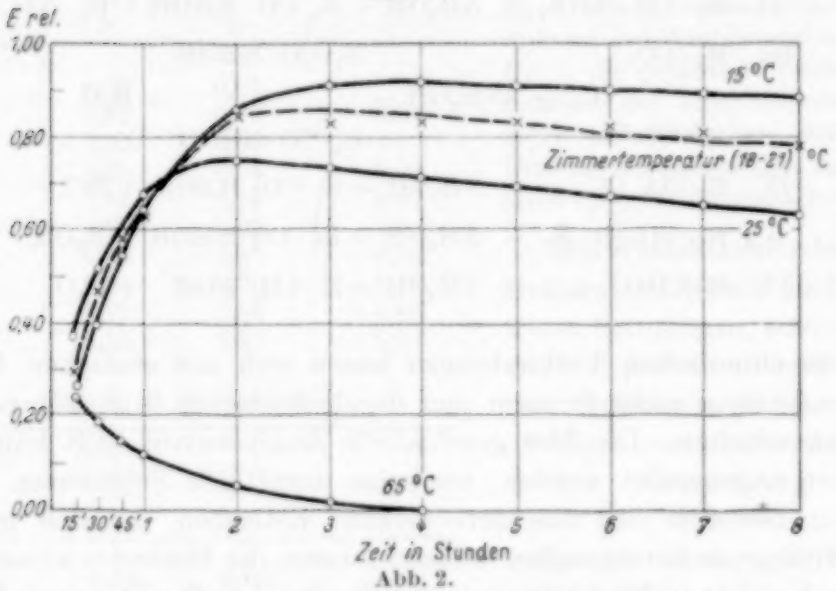


Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Extinktionsänderung bei Variation von Zeit und Temperatur zwischen der Zugabe von Hydroxylaminhydrochlorid und $FeCl_3$ zu 1000γ Dimethylformamid (Abb. 1) und 500 γ Formamid (Abb. 2). Man kann aus den Kurvenverläufen ersehen, welche Variationen man den Analysen zumuten darf.

Zimmertemperatur, um bei einer Konzentration von 1000 γ eine relative Extinktion von 0,85 zu erhalten, das sind 90% von dem zu fordernden Wert. Man kann auch die Zeit ausdehnen. Die Hydrolysengeschwindigkeit im einzelnen für Dimethylformamid und Formamid geht aus den Abb. 1 und 2 hervor. Für Formaldehyd liegen die Verhältnisse ähnlich. Hauptbedingung für die Verwertbarkeit der Resultate bei den vereinfachten Verfahren ist das Mitführen von 2 Kontrollproben. Die Zeiten

nach dem Zupipettieren des Eisenchlorids müssen genau eingehalten werden, weil die Farbstoffkonzentration sich verändert. Die Extinktionen durchlaufen ein Maximum, das je nach Stoff, Konzentration und Temperatur zwischen 4 und 18 Std liegen kann. Nach dieser Zeit nimmt die Farbintensität langsam ständig ab (Tabelle 4).

Tabelle 4. *Extinktionsänderung der gefärbten Lösung nach Einpipettieren von $FeCl_3$.* 2 Proben mit 410 γ Formaldehyd in 1 ml Aqua dest. wurden entsprechend der Arbeitsvorschrift nach Zugabe des Hydroxylamins 1 Std bei 19° gehalten, dann $FeCl_3$ hinzugefügt.

	Zeit in Stunden					
	1	2	2,5	3	4	20
E rel.	0,84	0,93	0,96	0,99	1,04	0,79
	0,85	0,94	0,96	0,98	1,04	0,76

Zusammenfassung.

Es wurden Methoden zur colorimetrischen Bestimmung von Dimethylformamid, Formamid und Formaldehyd in der Luft von Arbeitsräumen angegeben. Sie basieren auf der Umsetzung der Substanzen mit Hydroxylamin zu Hydroxamsäuren bzw. Aldoxim, die ihrerseits mit Eisen-III-Salzen rote Färbungen ergeben. Die Nachweisgrenzen liegen für Dimethylformamid bei 20—1000 γ, für Fomamid und Formaldehyd bei 10—500 γ mit einem mittleren Fehler von 1%. Das entspricht bei Verwendung von 10 Liter Luft einem praktischen Meßbereich von abgerundet 6—300 ppm.

Literatur.

Barnes, E. C., and H. W. Speicher: The determination of formaldehyde in air. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **24**, 10 (1942). — Bergmann, F.: Colorimetric determination of amides as hydroxamic acids. Analyt. Chemistry **24**, 1367 (1952). — Goldmann, F. H., and H. Yagoda: Industr. Engin. Chem. **15**, 377 (1943). — Hoffmann, C.: Über Hydroxamsäuren der Fettreihe. Ber. dtsch. chem. Ges. **22**, 2854 (1889). — Kersey, R. W., J. R. Maddocks and T. E. Johnson: Determination of small amounts of formaldehyde in air. Analyst (Lond.) **65**, 203 (1940). — MacDonald, W. E.: Formaldehyde in air — a specific field test. Amer. Industr. Hyg. Assoc. Quart. **15**, 217 (1954). — Moskowitz, S. M., J. Siegel and W. J. Burke: Industrial air analysis. N. Y. State Ind. Bull. **19**, 33 (1940). — Ripper, M.: Eine allgemein anwendbare, maßanalytische Bestimmung der Aldehyde. Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien. Math.-naturwiss. Kl. II b, **109**, 844 (1900). — Schreyver, S. B.: The photochemical formation of formaldehyde in green plants. Proc. Roy. Soc. Lond. Ser. B **82**, 226 (1910). — Sutton, F.: Volumetric analysis. Philadelphia 1924. — Zurlo, N., e A. M. Griffini: Note sulla determinazione della Formaldehide nell'aria. Med. Lav. **45**, 692 (1954).

Dr. W. Massmann, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 98—109 (1955).

Aus dem Arbeitsmedizinischen Institut beim Staatlichen Gewerbearzt für Westfalen in Bochum (Leiter: Oberreg.- und -gewerbemedizinalrat Dr. med. H. Buckup).

Eine Pseudotuberkulose durch sich wiederholende nitrose Gasvergiftungen.

Von

Heinrich Buckup, Bochum.

(Eingegangen am 4. Juni 1955.)

Eine nicht unerhebliche praktische Bedeutung als Ursache beruflicher Belästigungen und auch Gesundheitsschädigungen hat die Einatmung von Reiz- oder Ätzgasen, bzw. derartiger Dämpfe oder auch Staube. Es handelt sich dabei zwar überwiegend um im allgemeinen harmlose und lediglich für besonders empfindliche Personen, wie z. B. Asthmatiker und Bronchitiker, vielfach ungünstige Einwirkungen, doch werden immer wieder schwere tödliche oder durch Spätschäden folgenschwere derartige Vergiftungsfälle insbesonders durch nitrose Gase beobachtet. Diese besondere Bedeutung der nitrosen Gasvergiftungen ergibt sich aus dem gar nicht so seltenen Auftreten derartiger Gase besonders beim Schweißen in engen Räumen oder Behältern, wie auch bei Arbeiten mit Salpetersäure einerseits und dem diesen Vergiftungen spezifischen, meist lebensbedrohenden Lungenödem andererseits. Deshalb verlaufen schwere nitrose Gaseinwirkungen vielfach tödlich. Doch kann es beim gelegentlichen Überstehen derartiger Vergiftungen, besonders bei wiederholten Einwirkungen zu allgemein wenig bekannten Krankheitsbildern kommen, die besonders bei ungenügender Berücksichtigung der Arbeitsvorgeschichte zu Fehldiagnosen und damit eventuell zum Unterlassen der notwendigen gewerbehygienischen Schlußfolgerungen und zu weiteren Schädigungen des Erkrankten führen können.

Ein derartiger seltener Erkrankungsfall mit tödlichem Ausgange soll deshalb im einzelnen berichtet und diskutiert werden.

Aus der Familien- und eigenen Vorgeschichte des betreffenden T., geboren im Jahre 1896, sind außer einer Magenoperation im Jahre 1925, besondere Erkrankungen nicht bekannt. Aus seiner Berufsvorgeschichte ist bemerkenswert, daß er von 1910—1927 mit Ausnahme einer 3jährigen Militärdienstzeit als Hauer im Ruhrkohlenbergbau eine durch Staub gefährliche Tätigkeit verrichtet hat. 1928—1930 und 1932 bis Anfang 1945 war T. danach in Stickstoffwerken tätig, in denen aus Ammoniakgas und Frischluft über Stickoxyd eine 53- bzw. 99%ige Salpetersäure hergestellt wurde. Einen letzten Arbeitsversuch in einem Säurebetrieb machte T. dann noch im Sommer 1946, den er jedoch bereits nach 4 Monaten wieder abbrechen mußte.

Bei seiner Tätigkeit 1942—1945 ist nach Angabe des T. nun ein Austreten nitroser Gase wiederholt zu beobachten gewesen. Bei diesen Störungen hat T. besonders, solange mit ausländischen Arbeitern gearbeitet wurde, häufig selbst eingreifen müssen, ohne dabei immer den ausreichenden Atemschutz zu haben.

Demzufolge erlitt T. seit 1943 eine Anzahl als Betriebsunfälle nachgewiesene nitrose Gasvergiftungen und mußte deshalb häufig betriebsärztlich behandelt werden. So ist die erste stärkere Vergiftung des T. im November 1943 mit Klagen über starken Husten, Atemnot und Erbrechen gemeldet worden. T. mußte deshalb mehrere Tage die Arbeit unterbrechen und im Werkhospital stationär mit Sauerstoffbeatmung und Medikamenten behandelt werden.

Ein zweiter Unfall durch nitrose Gase ist Mitte Februar 1944 beschrieben mit starkem Husten, Luftmangel, Erbrechen und Fieber, sowei einer 2tägigen Behandlung im Werkrevier.

Mitte März 1944 ist dann ein gleicher Unfall durch den Bruch einer Rohrleitung erfolgt, als dessen Folgen unter anderem Husten, Atemnot, Erbrechen sowie eine 8tägige stationäre Behandlung vermerkt sind. Objektiv sei damals bei T. eine chronische Bronchitis mit zeitweise auftretender hochgradiger Atemnot, multiplen Entzündungsherden in den Lungen und Fieber festgestellt worden. Neben diesen einzelnen Vergiftungen wird noch berichtet, daß sich bei T. seit der ersten massiven nitrose Gaseinwirkung im November 1943 ein chronischer Beschwerdezustand entwickelte. So klagte T. seit dieser Zeit über starken Hustenreiz mit etwas weißschleimigen Auswurf, Druckgefühl in der Luftröhre, später in der Brust sowie bei körperlichen Anstrengungen über Beklemmung und Atemnot, außerdem wechselnde Geräusche in der Brust, manchmal wie Kochen. Auch habe er damals etwa 45 Pfund an Gewicht abgenommen und sei unruhig und zittrig gewesen.

Dieses Folgezustandes seiner Vergiftungen wegen befand sich T. dann im Sommer 1944 zu einer vierwöchigen Inhalations- und Badekur in Bad Reichenhall. Dort wurde neben den genannten Beschwerden objektiv eine chronische Bronchitis, eine Pharyngitis sowie eine Nebenhöhlenerkrankung und röntgenologisch eine vermehrte streifige Lungenzeichnung ohne Herdschatten festgestellt.

Eine weitere nitrose Gasvergiftung erlitt T. nun Mitte Dezember 1944 durch Überlaufen eines Rührwerkes mit starkem Hustenreiz, nach Stunden zunehmender Luftnot, Kochen auf der Brust und Entleerung gelblich-bräunlichen Auswurfes sowie Fieber. T. mußte deshalb wiederum 8 Tage stationär im Revier behandelt werden. Danach habe sich T. so schlecht gefühlt, daß er seine Arbeit Ende Januar 1945 endgültig habe aufgeben müssen.

Nach Beendigung des Krieges kam T. nun als Ostflüchtling anfänglich in ein Lager und zwar unter anderen zusammen mit offen tuberkulösen ehemaligen KZ-Häftlingen. Von dort verzog T. später ins Ruhrgebiet, wo er sich seit Ende November 1945 in laufender amtsärztlicher Kontrolle befand.

Als Aufnahmebefund des betreffenden Gesundheitsamtes ist damals verzeichnet: Blasses Aussehen, mäßiger Allgemeinzustand; Husten, wenig Auswurf, Nachtschweiße, Brustbeschwerden; im Auswurf keine Tuberkelbacillen; über den unteren Lungenpartien Schachtelton und abgeschwächtes Atemgeräusch, bronchitische Geräusche und verminderte Beweglichkeit der Zwerchfellkuppen; bei der Durchleuchtung: im li. Mittelgeschoß der Lungen eine gleichmäßige Verschattung mit Zunahme derselben zur lat. Brustwand, im re. Hilus bohnengroßer Kalkschatten, im re. Spitzenfeld leicht vermehrte Zeichnung, Zwerchfellkuppen flach, li. Hilus eingeengt; auf der Röntgenaufnahme: deutlich vermehrte Zeichnung zum li. Unterfeld, leichte Verschattung im lat. Oberfeld, re. etwas vermehrte Streifenbildung. Bei nachfolgenden Untersuchungen ergeben sich ähnliche Befunde, die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist mit 27/53, bzw. 28/54 mm stets erhöht.

Anfang Dezember 1946 erlitt T. dann, wie bereits erwähnt, bei einem letzten Arbeitsversuch eine Vergiftung durch Schwefelsäurenebel an einem Schwefelsäurekonzentrationskessel. Als T. außerdem noch wenige Tage darauf in Folge der Undichtigkeit einer Salpetersäureleitung wiederum mit nitrosen Gasen in Berührung kam, hat er wegen verstärkter Beschwerden die Arbeit endgültig eingestellt und ist auf seinen Antrag hin Mitte 1947 invalidisiert worden.

Weitere Untersuchungen und Röntgenaufnahmen des überwachenden Gesundheitsamtes zeigen Ende 1947 eine Zunahme der Lungenzeichnung besonders im linken Oberfeld. Außerdem tritt auch klinisch eine Bronchitis, sowie eine Lungenblähung stärker in den Vordergrund. Die Beschwerden des T. verstärken sich, wie auch die Blutsenkungsgeschwindigkeit bis auf 110/135 mm ansteigt. Doch ergeben auch jetzt laufende Auswurfuntersuchungen stets ein negatives Ergebnis.

Ende 1948 treten nun die verschiedenen Lungenveränderungen röntgenologisch stärker in Erscheinung. So hatte sich im linken Oberfeld eine ziemlich dichte Verschattung gebildet. Auch findet sich eine stärkere Verziehung des Mittelschattens nach links, wie sich die Fleckelung des rechten Oberfeldes vermehrt hatte, und die Lungenzeichnung ganz allgemein stärker in Erscheinung tritt. Außerdem ist auf der damaligen Aufnahme erstmalig ein kleiner Aufhellungsring zwischen der 1. und 2. vorderen Rippe links zu sehen. Klinisch ist ein Nachschleppen der linken Brusthälfte beim Atem vermerkt, sonst aber die früheren Beschwerden.

Der Befund einer im Januar 1949 erfolgten Untersuchung des T. lautet nunmehr: stark herabgesetzter Allgemeinzustand, fahlblasse Hautfarbe; Körperwärme bei Aftermessung 38°; BSG: 47/75 mm; als Beschwerden: Atemnot, Brustschmerzen, allgemeine Schwäche, Nachtschweiße, trockener Husten mit gelblichem Auswurf

und gelegentlichen Blutbeimengungen sowie viel Kopfschmerzen; Gewichtsabnahme, deutlich erschwerte und beschleunigte Atmung, eine hochgradige, linksseitige Schrumpfung des Brustkorbes mit starkem Zurückbleiben bei der Atmung, über der gesamten li. Lunge massive Klopfschalldämpfung, über dem li. Untergeschoß stark abgeschwächtes, bis fast aufgehobenes verschärftes Atmen, über dem li. Spitzenfeld, sowie über dem Oberfeld vorn und hinten, sowie unter der li. Achsel reines Röhrenatmen mit vereinzelten kleinblasigen, feuchten klingenden Rasselgeräuschen, welche nach Husten nicht verschwinden; auch über dem re. Obergeschoß hinten verschärftes Atmen mit bronchialem Beiklang; li. Lungengrenze kaum beweglich, re. wenig verschieblich; auf dem Röntgenfilm (als besonders bemerkenswert) intensive Verschattung der li. Spitze, doppelwallnußgroße Aufhellung unter dem li. Schlüsselbein, Trübung des li. Mittel- und Oberfeldes mit intensiveren Schattenband entlang der Brustwand, fleckig-wabige Zeichnung im re. Oberfeld und blasige Aufhellung in der re. Spitze; im Blutbild 13500 Leukocyten.

Weitere Untersuchungen durch das Gesundheitsamt im Verlaufe der Jahre 1949 und 1950, wie auch eine Begutachtung 1950 innerhalb eines Berufserkrankungsverfahrens verzeichnen röntgenologisch ein erneutes Zunehmen der bisher beschriebenen Prozesse. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bewegt sich etwa im Bereiche von 50/75 mm. Die Auswurfuntersuchungen ergeben aber immer wieder negative Befunde.

Aus den Untersuchungsergebnissen des Gesundheitsamtes erscheint dabei das Mitte 1950 beschriebene Auftreten vermehrt blutigen Auswurfes besonders erwähnenswert. Daraufhin häufiger durchgeführte Auswurfuntersuchungen bringen jedoch wiederum stets negative Ergebnisse. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit von Anfang 1951 ist mit 117/125 mm ganz beträchtlich erhöht. Im Röntgenbild nehmen die Verschattungen weiter zu, wie sich auch der Aufhellungsring im seitlichen Teil des linken Oberfeldes weiterhin vergrößert. Seit Anfang 1952 ist verstärkte Hinfälligkeit des T. vermerkt, wie er auch von dieser Zeit an vorwiegend bettlägerig ist. Die Beschwerden werden als wesentlich verstärkt beschrieben. Sein Zustand verschlechtert sich laufend, wobei jedoch eine nochmalige eingehende Untersuchung im Rahmen seiner Entschädigungsansprüche Anfang 1953 nichts wesentlich Neues ergibt.

Anfang 1954 stirbt T., nachdem sich vorher bestehende Herz- und Kreislaufbeschwerden weitgehend verstärkt haben, an einer Herz- und Kreislaufschwäche.

Eine Leichenöffnung und eine nachträgliche besonders eingehende Untersuchung der Lungen unter Zerlegung derselben in Scheiben ergibt nun als bemerkenswert folgende Befunde[1]:

Links war der seitliche Teil des Lungenoberlappens von einer Höhle eingenommen. Im medialen Teil desselben war das Lungengewebe neben der Höhle in einem bis 0,7 cm breiten Streifen zäh und schwarz. Das Gewebe war zusammendrückbar und zeigte nicht die Konsistenz silikotischer Schwielen. Im hinteren Teil

[1] Pathologisches Institut der Bergbau-Berufsgenossenschaft (Direktor: Prof. Dr. DI BIASI).

des Unterlappens fanden sich ausgedehnte Herdlungenentzündungen. Daneben waren Teile des Unterlappens gebläht. Im vorderen Teil der Lunge war der Oberlappen neben der Höhle zäh, hellgrau bis grauweiß und grauschwarz gefleckt. Die Höhle wurde nach vorn hin schnell kleiner. Der vordere untere Teil des Oberlappens war lufthaltig. Der Unterlappen war im vorderen Teil der Lunge ausgedehnt luftleer, graubräunlich, zäh und fleischartig. Einige Luftröhrenäste enthielten gelblichschmierige Massen.

Rechts war der Oberlappen im ganzen stark gebläht. Der Unterlappen war teils leicht gebläht, teils eingenommen von Herdlungenentzündungen.

Die li. Lunge zeigte allseitig sehr derbe flächenhafte Brustfellverwachsungen, die re. Lunge etwas geringere. In beiden Lungen bestand eine chronische eitrige Bronchitis. Das Herz zeigte eine Erweiterung der re. Kammer und des re. Vorhofes, eine leichte Erweiterung der li. Kammer und des li. Vorhofs, eine ganz geringe Coronarsklerose, Blutarmut und braune Atrophie des Herzfleisches. Das Herz wog nur 220 g. In der Luftröhre bestand eine schleimig-eitrige Entzündung. Die Lymphknoten an der Luftröhrenteilung waren weich. In der Bauchhöhle fand sich Pupaschwellung der Milz, Blutarmut der Nieren, Blutarmut und braune Atrophie der Leber sowie Stauungsatrophie der Leber. Allgemein bestand eine ziemlich starke Abmagerung und Blutarmut.

Die mikroskopische Untersuchung der Lungen ergab an der Lungenwurzel eine mäßig starke Arteriosklerose der großen Schlagadern und eine chronische Bronchitis. In der Nähe der Lungenwurzel fand sich ausgedehnt diffus angeordnetes, ziemlich straffes Bindegewebe, das sich aber im allgemeinen deutlich vom Bau silikotischer Schwielen unterschied. Nur ganz vereinzelt fand sich in ihm einmal ein ganz kleines silikotisches hyalin-schwieliges Knötchen. Die Wand einer Höhle war stark durchsetzt von *Leukocyten, Plasmazellen und Lymphocyten, zum Teil auch von Spindelzellen.* Tuberkulöse Veränderungen fanden sich hier nicht. In anderen Lungenabschnitten fand sich ausgedehnt eine Durchsetzung des Lungengewebes mit mäßig straffem Bindegewebe, das zum Teil Züge glatter Muskulatur enthielt. In dem Bindegewebe fanden sich vielfach erweiterte Bronchien mit chronischer Entzündung. In diesen Bindegewebsherden fanden sich ganz vereinzelte kleine oder mittelgroße hyalin-schwielige Knötchen vom Aussehen einer silikotischen Schwiele, zum Teil mit leichtem Zerfall. In den von größeren Knoten freien Lungenabschnitten fanden sich ausgedehnt überhaupt keine silikotischen Veränderungen, an anderen Stellen einzelne mittelgroße silikotische Schwielen und vereinzelte zellig-bindegewebige kleine Knötchen. An der Wand der Höhle fand sich einmal eine größere zerfallende silikotische Schwiele in einem Lymphknoten. Im allgemeinen waren am Rande und in der Umgebung der Höhle ausgedehnte Bindegewebsbildung vorhanden, die nicht tuberkulös und nicht silikotisch waren. Stellenweise fand sich eine frische katarrhalisch-eitrige Bronchitis und einzelne kleine frische Herdlungenentzündungen. *Von Tuberkulose fand sich nirgends etwas.*

Über die Erkrankung des T. liegen nun seit Ende 1945 recht zahlreiche Beurteilungen vor. Betrachtet T. selbst nach seinen Angaben beim Gesundheitsamt 1945 seine Erkrankung als Folge seiner verschiedenen Gasvergiftungen, so lautet die Diagnose des Gesundheitsamtes „inaktive vor allem linksseitige cirrhotische Lungentuberkulose." Neben dieser wird Anfang 1947 noch eine rechtsseitige produktive Spitzentuberkulose erwähnt sowie eine chronische Bronchitis und ein Lungenemphysem. Eine Untersuchung auf Grund eines erstmalig 1947 gestellten Rentenantrages ergibt damals als Diagnose „linksseitige aktiv

fortschreitende kavernöse Lungenspitzentuberkulose sowie ältere spezifische narbige Veränderungen in der rechten Spitze". Das Vorliegen einer Berufsschädigung durch nitrose Gase wird verneint.

Eine erneute im Rahmen eines Berufserkrankungsverfahrens 1948 erfolgte Begutachtung kommt zwar zu der gleichen Diagnose, hält es aber für ausreichend wahrscheinlich, daß eine ruhende Tuberkulose durch eine erneute nitrose Gasvergiftung Ende 1946 wieder aktiviert worden sei. Es wird damit von diesem Gutachter das Vorliegen eines Berufsunfalles im Sinne einer wesentlichen Verschlimmerung der angenommenen Lungentuberkulose als eines bestehenden Krankheitszustandes als gegeben erachtet.

Ein weiterer von der Berufungsinstanz 1949 gehörter Gutachter nimmt wiederum nach eingehenden Untersuchungen und Diskussionen eine doppelseitige fortschreitende kavernöse Lungentuberkulose als vorliegend an, lehnt jedoch eine ursächliche Bedeutung der nitrose Gaseinwirkung sowohl für eine Entstehung, als auch nur eine Verschlimmerung der Erkrankung des T. ab.

Diese unterschiedliche Beurteilung der Erkrankung des T. ist Anlaß zu einer erneuten Begutachtung im März 1950. Hierbei wird erstmalig, eine Reihe von Nachkrankheiten nitroser Gasvergiftungen beschrieben. die der Phosgenvergiftung als biologisch völlig analog bezeichnet werden, So sei, wie dieser Gutachter zitiert, gelegentlich nach derartigen Vergiftungen monatelanger Husten mit Atembeklemmungen, Herzschwäche Bronchiolitis obliterans, erheblicher motorischer Schwäche, Abmagerung und starkem Schwitzen beobachtet worden, wie auch eine bestehende Tuberkulose nach Heilung der primären nitrosen Gasschädigung wieder aufflackern könne. Trotzdem wird jedoch für die Erkrankung des T. gefolgert, daß seine nitrosen Gasvergiftungen nicht so schwer gewesen seien, um derartige Nachkrankheiten zu begründen oder den Gesamtorganismus in seiner Aktivität so schwächen zu können, daß die Voraussetzungen für ein Aufflackern eines latenten Tuberkuloseherdes oder für die Entstehung einer frischen Tuberkulose gegeben gewesen seien.

Eine erneute Untersuchung im März 1952 gleichzeitig mit einer Auswertung von Röntgenfilmen aus den Jahren 1946—1951, die nunmehr der Frage des Vorliegens einer entschädigungspflichtigen Silikose dienen soll, führte zu dem Schluß, daß eine bereits 1946 im Oberfeld der linken Lunge bestehende Tuberkulose später zu einer Streuung ins rechte Oberfeld, einer Ausdehnung derselben auf das linke Mittelfeld und zu starken Schrumpfungen in der linken Lunge geführt habe. Weiter werden mehrere durch Kavernen bedingte Aufhellungen beschrieben, während eindeutig als silikotisch zu bezeichnende Verschattungen, wie bereits in einem 1951 abgegebenen Gutachten, verneint werden.

Endlich wird bei einer nochmaligen eingehenden Diskussion seiner Erkrankung Anfang 1953 die Diagnose „aktiv-fortschreitende beiderseitige Lungentuberkulose" erneut unterstrichen, wobei dieser Prozeß als schrumpfend und großkavernös beschrieben wird.

Im Gegensatz zu den erwähnten Gutachtern, die Anfang 1953 noch von einer großkavernösen Lungentuberkulose sprechen, äußert der überwachende Amtsarzt bereits Ende 1952 Bedenken gegen die Annahme tuberkulöser Kavernen, nachdem in den jahrelangen und vielfachen Sputumuntersuchungen niemals Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten. Er nimmt nunmehr, auch im Gegensatz zu seinen früheren Diagnosen, lediglich eine inaktive Spitzenoberfeldtuberkulose rechts an. Die Höhlenbildung im linken Oberlappen wertet er dagegen als eine Empyemhöhle im Bereiche massiver Schwartenbildungen und einer sekundären Verziehung der Lunge. Auch nach der letzten Röntgenaufnahme im Sommer 1953 nimmt dieser Amtsarzt das Vorliegen einer solchen Empyemhöhle nach einem Spontanpneumothorax, nicht mehr jedoch einer großkavernösen, aktiv-fortschreitenden Lungentuberkulose an. Der Pathologe beschreibt nunmehr in seiner gutachtlichen Stellungnahme anfangs lediglich leichte silikotische Veränderungen der Lunge und der Lungenwurzellymphknoten in Form vereinzelt stehender silikotischer Schwielen, sowie eine teilweise silikotische Verhärtung der Lungenlymphdrüsen.

Weitaus bemerkenswerter erscheint jedoch, daß sich im Gegensatz zu den klinischen Diagnosen im Obduktionsbefund irgendwelche Anhaltspunkte für eine Tuberkulose, insbesondere eine aktiv-fortschreitende und kavernöse Lungentuberkulose trotz besonders eingehender Untersuchungen weder makroskopisch, noch mikroskopisch finden lassen. Es wird zwar eine stärkere sog. muskuläre Cirrhose, d. h. eine Durchsetzung des Bindegewebes mit ziemlich glatter Muskulatur beschrieben, die jedoch nach dem Befund des Pathologen nicht den üblichen Bildern einer cirrhotischen Tuberkulose entsprach.

So bestand im linken Oberlappen eine Höhlenbildung mit einer umgebenden, gleichzeitig auch im Unterlappen nachzuweisenden diffusen Bindegewebsbildung, außerdem in beiden Lungen eine chronisch-eitrige Bronchitis zum Teil mit Bildung von Bronchektasien. Da die innersten Wandschichten der Höhle aber von Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt waren, wurde die Höhlenbildung als *chronischer Lungenabsceß* aufgefaßt und auf Grund des mikroskopischen Bildes mit der chronischen Bronchitis und den Bronchiektasen in Zusammenhang gebracht, wie ja an der tuberkulösen Herkunft der Höhlenbildung bereits klinisch zuletzt Zweifel entstanden waren. Als Ursache dieses Lungenabscesses wird dabei pathologisch-anatomisch eine chronische Peribronchitis sowie chronische Pneumonien angenommen, die allmählich

zu einer fortschreitenden eitrigen Einschmelzung des Gewebes geführt hätten. Andererseits könnte man nach Ansicht des Obduzenten aber auch annehmen, daß sich primär ein Lungenabsceß gebildet habe und in seiner Umgebung dann die ausgedehnte chronische Lungenentzündung entstanden sei.

Auf der Basis dieser Veränderungen, neben denen noch starke Brustfellverwachsungen festzustellen waren, dürfte nach Ansicht des Pathologen eine Belastung des rechten Herzens entstanden sein und mit hinzugetretenen frischen Herdlungenentzündungen den Tod des T. herbeigeführt haben.

Bei einem Überblick über den Gesamtkomplex der Erkrankung des T. von deren Vorgeschichte über ihren Verlauf bis zu dem Obduktionsbefund ist zunächst einmal festzustellen, daß Letzterer Klarheit in der Frage des Vorliegens einer Silikose brachte. Fanden sich doch dabei in den Lungen als etwa leicht zu bezeichnende silikotische Veränderungen, die in den klinischen Gutachten im allgemeinen abgelehnt oder als nur geringfügig beschrieben worden waren. Diese Veränderungen im Sinne einer leichten Silikose, die sich zwanglos auf die Tätigkeit des T. in den Jahren 1910—1916 und 1919—1927 als Hauer im Ruhrkohlenbergbau zurückführen lassen, haben jedoch weder einen Krankheitswert, noch eine für den Tod des T. oder anderweitig versicherungsrechtlich irgendwie wesentliche Bedeutung gehabt.

Als wesentlichstes Ergebnis konnte aber die Obduktion mit ausreichender Sicherheit das Vorliegen sowohl frischerer, als auch älterer tuberkulöser Veränderungen ausschließen, womit allen vorausgegangenen gutachtlichen Diskussionen auf klinischer Basis mit ihrer Annahme einer ausgedehnten aktiven Tuberkulose der Boden entzogen war. Betrachtet man nun dazu rückschauend das klinische und röntgenologische Krankheitsbild des T., muß man ohne Zweifel zugeben, daß vieles in demselben für die Diagnose „Lungentuberkulose" spricht. In erster Linie sind es die Röntgenbilder, die ohne eine entsprechende Wertung der Vorgeschichte zwanglos produktiv-cirrhotische und exsudative tuberkulöse Einschmelzungsprozesse annehmen lassen.

Weiter ist es aber auch das klinische Bild mit starker Gewichtsabnahme, körperlichem Verfall, leichter Anämie, Nachtschweißen, Husten, Auswurf, gelegentlichem Fieber — einmal ist 38° angegeben — und teilweise hohen Blutsenkungsgeschwindigkeiten, das zweifelsohne die röntgenologische Diagnose einer aktiven Tuberkulose unterstreichen kann.

Gegen die Diagnose „aktive" und insbesondere „kavernöse" Lungentuberkulose hätte aber doch wohl, besonders bei der allgemein recht eingehend diskutierten Vorgeschichte, ein Moment und zwar das regelmäßige Fehlen von Tuberkelbacillen bei den ausführlichen und wiederholten gutachtlichen Betrachtungen der Erkrankung sowie der ursäch-

lichen Zusammenhänge zumindest zur Diskussion gestellt werden müssen. Hat doch allein der den T. überwachende Amtsarzt auf Grund der stets negativen Sputumbefunde seine gleichartige anfängliche Diagnose später revidiert, und zwar noch eine inaktive Lungentuberkulose angenommen, die Höhlenbildung jedoch als Empyem gedeutet.

Nun beschreiben aber besonders die Franzosen als Spätfolge von Reizgasvergiftungen sog. „Pseudotuberkulosen". So spricht Achard, wie auch Bonnamour, Badolle und Gaillard von einem pseudotuberkulösen Typ mit subfebrilen Temperaturen, Abmagerung, allgemeiner Hinfälligkeit, Nachtschweißen, wie auch bronchitischen, manchmal an den Lungenspitzen lokalisierten Prozessen, der sich nur durch das Fehlen von Tuberkelbacillen und der spezifischen Reaktion von einer Tuberkulose differenzieren lasse.

Diese Angaben betreffen zwar Kampfstoffvergiftungen durch Phosgen, dessen Einwirkung jedoch derjenigen der nitrose Gase weitgehend gleichzusetzen ist. Bemerkenswert ist aber, daß auch als Folge einer Inhalation von nitrosen Gasen von Viallard eine chronische Lungenerkrankung in der Art einer solchen Pseudotuberkulose beschrieben wird. Hier trat nach einem freien Intervall von etwa 45 Tagen als Folge einer Inhalation nitroser Gase Fieber, Husten, Auswurf, schwere Dyspnoe, sowie eine initiale Hämoptoe auf. Zeichen eines Lungenödems, wie auch Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Röntgenologisch zeigte sich eine dichte Verschattung, die dem Bilde einer tuberkulösen Bronchopneumonie glich. Die Erkrankung heilte zwar aus, doch blieb eine Atemnot bestehen, wie sich auch im Röntgenbilde noch nach 8 Monaten perihilär wolkige transparante Verschattungen zeigten.

Wäre die Diskussion dieser Erfahrungen der Franzosen für die Gutachter vielleicht ein Anlaß gewesen, das Fehlen von Tuberkelbacillen doch mehr in den Vordergrund zu stellen, dürfte als eine weitere Ursache der Fehlbeurteilung die im allgemeinen nicht hinreichende Würdigung der Schwere und des Umfanges der nitrosen Gaseinwirkung auf T. durch die Gutachter zu werten sein, indem diese die Vergiftungen zwar als erwiesen anerkennen, aber bis auf einen Beurteiler als verhältnismäßig leicht, zumindestens aber nicht als schwer bezeichnen.

Eine derartige Einschätzung der Vergiftungsintensität erscheint meines Erachtens nicht gerechtfertigt. Lassen doch die mit den einzelnen Vergiftungen zunehmenden Beschwerden und Veränderungen in Form von starkem Husten, Röcheln auf der Brust, chronischer Bronchitis, diffusen Entzündungsherden der Lunge mit Fieber und allgemeinen Krankheitssymptomen zwanglos den Schluß zu, daß es sich damals keineswegs um Bagatellvergiftungen gehandelt hat, sondern daß es immerhin zu recht eindrucksvollen Vergiftungszuständen gekommen ist und zwar in ihrer Art als durchaus typisch für nitrose Gasvergiftungen.

Daß T. nach diesen Vergiftungen lediglich nur wenige Tage stationär behandelt worden ist, dürfte meines Erachtens der Annahme schwerer Gesundheitsschädigungen keineswegs widersprechen und ohne weiteres durch die damaligen Kriegsverhältnisse zu erklären sein. Stellte doch T. eine unentbehrliche Schlüsselkraft in einer derart kriegswichtigen Industrie dar, daß er zwangsläufig — sicherlich entgegen ärztlichem Rate — trotz Fortbestehens mehr oder weniger starker Beschwerden schon bei der ersten Möglichkeit seine Arbeit wieder aufnehmen mußte, wie auch T. selbst durchaus glaubhaft erklärt hat.

Wir wissen nun, daß nitrose Gasvergiftungen im allgemeinen folgenlos abzuheilen pflegen, soweit sie nicht tödlich verlaufen. Andererseits ist ebenso bekannt, daß das Lungengewebe insbesondere bei Veränderungen in den Bronchiolen bzw. den Alveolen zu sich chronisch summierenden Prozessen neigt, sobald durch irgendwelche Reizzustände diese feinsten Lichtungen verlegt werden (Giese), und mit Exsudation, Stase und Organisation ein Circulus vitiosus von eventuell weittragender Bedeutung eingeleitet werden kann. Für T. ist hierbei daran festzuhalten, daß er einerseits nachgewiesenermaßen mehrfach recht schwere nitrose Gasvergiftungen durchgemacht hat, andererseits diese Vergiftungen unzureichend behandelt worden sein dürften und es in einer üblicherweise abklingenden Reaktionsphase bereits wieder zu erneuten Reiz- oder Vergiftungserscheinungen gekommen sein dürfte. Hierdurch erscheinen die Vorbedingungen für die Entstehung einer chronisch-entzündlichen Folgeerkrankung im besonderen Maße bestanden zu haben.

Wie bereits Vorgutachter auf zwar nicht häufige, doch gelegentlich nach nitrosen Gasvergiftungen auftretende Nachkrankheiten hinweisen, wurde auch nach Flury und Zernik mehrfach nach nitrosen Gasvergiftungen, ähnlich wie bei Phosgenvergiftungen, monatelang Husten, Atembeklemmung mit meist bläulicher Gesichtsfarbe, Herzschwäche und Lungenbeschwerden, andere Allgemeinbeschwerden und Bronchiolitis obliterans beobachtet. Auch nach Koelsch kommt es nach Reizgaseinwirkung eventuell zu chronischer Hyperämie, Bronchitis und Lungenblähung. Insbesondere betont letzterer, daß wiederholte Reizgasvergiftungen nicht nur die Heilung erschweren, sondern zu einer Überempfindlichkeit, zu chronischen Entzündungsprozessen und einer Widerstandsschwächung der Lungenwege führen können, was auch Muntsch unterstreicht. Auch sind dabei als Folgen solcher Reizgasvergiftungen, z. B. durch nitrose Gase, pneumonische Veränderungen beschrieben, die dabei vorwiegend als kombiniert toxisch-bakteriell bedingt betrachtet werden.

Als Dauerschädigungen nach derartigen Reizgasvergiftungen beschreibt nun — als besonders bemerkenswert auch für diesen Fall —

FLURY und ZERNIK eitrige und sklerosierende Prozesse mit ausgeprägtem Emphysem, Atemnot, Bronchiektasen mit Neigung zu (nichttuberkulösen) Lungenblutungen.

Vergleicht man nunmehr hiermit den klinischen Verlauf der Erkrankung des T., dürfte sich meines Erachtens zwanglos der Ablauf eines einheitlichen Krankheitsgeschehens erkennen lassen. Daneben dürften aber auch die entsprechenden wiederholten und hinreichend schweren nitrosen Gasvergiftungen nachgewiesen sein.

Besteht damit bereits klinisch ein sich zwanglos ineinanderfügendes Bild der Spätschäden von Reizgasvergiftungen, dürften nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen die Berechtigung einer solchen Diagnose abschließend voll bestätigen. So beschreibt CRÄMER als Folge nitroser Gasvergiftungen besonders in der Umgebung kleiner Bronchien in Folge einer Alveolarschädigung kleine bronchopneumonische Herde mit stark wucherndem Granulationsgewebe, das unter anderem stark mit Leukocyten und Fibroblasten durchsetzt ist und das zur Verlegung der besonders empfindlichen Bronchiolen führte (Bronchiolitis obliterans). Neben chronischen Entzündungszuständen kommt es dann, wie auch MUNTSCH es beschreibt, zur Bronchitis obliterans, Bronchiektasen, fibrösen Pneumonien und dem Lungenabsceß, wie wir ihn bei T. neben all den anderen erwähnten Veränderungen, ausgeprägt vorgefunden haben.

Ist der Verlauf von beruflichen Lungenschädigungen, wie auch anderen Erkrankungen, weitgehend von der Konstitution abhängig, dürfte bei T. die Konstitution ursächlich sicherlich nicht im Vordergrund stehen, da die Schädigungsmomente wiederholt wirken konnten und besonders eine ausreichende zwischenzeitliche Ausheilung nicht immer möglich gewesen sein dürfte.

Zu klären wäre lediglich noch, inwieweit eventuell seine pathologisch-anatomisch als etwa leicht nachgewiesene Silikose den Krankheitsverlauf wesentlich beeinflußt haben könnte. Wäre eine solche verschlimmernde Wirkung durch die vernarbende und besonders die Lymph- und Blutbahnen blockierende Wirkung einer fortgeschritteneren Silikose durchaus denkbar, erscheint ein wesentlicher Einfluß der hier vorliegenden vereinzelten kleineren Silikoseknötchen auf den Ablauf der nitrosen Gaseinwirkung nicht hinreichend wahrscheinlich, wenn auch eine gewisse Vorbelastung durch diese silikotischen Veränderungen durchaus gegeben gewesen sein kann.

Es handelt sich also bei der Erkrankung des T. um klassische Spätschäden wiederholter schwerer nitroser Gasvergiftungen, für deren Entstehung nicht unwesentlich kriegsbedingte Arbeitsverhältnisse, insbesondere eine unzureichende Ausheilung der einzelnen akuten Vergiftungen verantwortlich zu machen ist. Klinisch zeigte die Erkrankung

eine sog. „pseudotuberkulose Form", die bei Lebzeiten des T. zur Fehldiagnose einer „aktiven, bzw. kavernösen Lungentuberkulose" führte, wobei jedoch die Vorgeschichte und das konstante Fehlen von Tuberkelbacillen nicht hinreichend berücksichtigt worden sein dürfte.

Neben den diagnostischen Hinweisen gibt dieser Erkrankungsfall Anlaß, die Gefahr einer unzureichenden Ausheilung von Reizgasvergiftungen, die erhöhte Lungenempfindlichkeit derart Geschädigter und die Notwendigkeit einer ausreichenden Behandlung und eines entsprechenden Arbeitseinsatzes stärker Reizgasvergifteter, bzw. -geschädigter besonders hervorzuheben.

Literatur.

Archard, C.: La Phthise des gazés. Bull. méd. **97**, (1927). Zit. nach Koelsch, s. u. — Bonnamour, E., D. Badolle et D. Gaillard: La dilatition bronchique des gazés. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **3**, 190 (1928). — Crämer, C.: Die Lungenentzündung durch gasförmige Stickoxyde (nitrose Gase). Arch. Gewerbepath. **9**, 1 (1938). — Flury, F., u. F. Zernik: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. — Giese, W.: Bronchiolitis, Bronchiektasen und Pneumonie. Dtsch. med. J. **1954/55**, Nr 11/12, 279. — Hein, L.: Über den Einfluß von Stauben, Gasen und Dämpfen auf die Entwicklung der Tuberkulose. Dtsch. Ges. Arbeitsschutz **2**, 82 (1954). — Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Teil I. Jena: Gustav Fischer 1935. — Muntsch, C.: Leitfaden der Pathologie und Therapie der Kampfstofferkrankungen. Leipzig: Georg Thieme 1936. — Viallard, H.: J. franç. Méd. et Chir. thorax. **1951**, Nr. 5/6, 591. Zit. nach Hein.

Oberregierungs- und -gewerbemedizinalrat
Dr. med. Heinrich Buckup, Bochum, Goethestr. 14.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 110—116 (1955).

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Karl-Marx-Universität Leipzig (Direktor: Prof. Dr. med. SIEGFRIED KREFFT).

Vergiftungen durch Acetoncyanhydrin bei Mensch und Tier.

Experimentelle Untersuchungen zur percutanen Toxicität des Acetoncyanhydrins.

Von

S. KREFFT, Leipzig.

(Eingegangen am 6. Juli 1955.)

In der Kunststoffindustrie zur Herstellung von Plexiglas wird Acetoncyanhydrin als Ausgangsprodukt zur Synthese des Methacrylsäuremethylesters in größeren Mengen verwendet (Verfahren nach BAUER). Zu diesem Zweck wird in der chemischen Industrie Acetoncyanhydrin technisch aus Aceton und Blausäure hergestellt.

Aceton + Blausäure Acetoncyanhydrin

Es kommt aber auch im Pflanzenbereich vor, z. B. in den Glykosiden *Linamarin* des Leinsamens und *Phaseolunatin* der indischen Rangoon- oder Mondbohne. Um diese Produkte für die Ernährung geeignet zu machen, müssen sie zur Abspaltung der Blausäure erst mehrere Stunden gekocht werden (FÜHNER).

Chemische Eigenschaften.

Acetoncyanhydrin (α-Oxy-isobutyronitril) C_3H_7OCN ist eine wäßrige Flüssigkeit von bittermandelölähnlichem aromatischen Acetongeruch. Schmelzpunkt — 19° C, Siedepunkt 82° C (23 mm), d_{19} 0,932, $n\frac{19}{D}$ 1,400. Es ist leicht löslich in Wasser und organischen Mitteln außer Petroläther. Selbst absolut reines Acetoncyanhydrin besitzt einen merklichen eigenen Blausäuredampfdruck, normalerweise liegt der Blausäuregehalt unter 0,1%.

Toxicität.

Cyanhydrine wie Acetaldehydcyanhydrin, Benzaldehydcyanhydrin (Mandelsäurenitril) sowie Acetoncyanhydrin stehen in ihrer Giftigkeit der Blausäure nicht viel nach. Hervorzuheben ist, daß durch Spuren von Alkalien, aber auch durch Säuren, das Acetoncyanhydrin in Aceton und Blausäure dissoziiert.

Bekanntlich ist die Blausäure eine leicht flüchtige Flüssigkeit. Siedepunkt 24,6° C (760 mm), Schmelzpunkt — 14,7° C, Dichte 0,699 b. 20° C (D'Ans-Lax). Für die Giftaufnahme ist die Einatmung am wichtigsten. Die Haut ist für reine Blausäure sowie wäßrige Lösungen derselben und Cyansalze aufnahmefähig (Raestrup, Holstein). Gasförmige Blausäure gehört zu den giftigsten Gasen überhaupt. Schon 0,2—0,3 mg/l Luft wirken sofort tödlich, 0,12—0,13 mg/l können bei Einatmung von $^1/_2$—1 Std nach schwerer Intoxikation noch tödlich wirken, 0,05—0,06 mg/l sollen bei halbstündiger, 0,02—0,04 mg/l auch bei mehrstündiger Einatmung ohne sofortige oder spätere Folgen vom Menschen vertragen werden (Lehmann, Hess, Zangger). Nach innerem Gebrauch wirken 0,06 mg tödlich (Starkenstein-Rost-Pohl).

Als typisches Fermentgift bewirkt die Blausäure eine Schädigung der Zelloxydasen, wodurch eine innere Erstickung eintritt. Nach Warburg soll sie adsorptiv die eisenhaltigen Strukturelemente der Zellen bedecken und so die Eisenkatalase und damit die Zellatmung hemmen. Auf gestörte Oxydationsfähigkeit weist auch das Auftreten von Milchsäure im Blut und Traubenzucker im Harn hin. Schädigungen erfahren ferner die peripheren Nervenendigungen, das Atemzentrum, das Vasomotorenzentrum und das Temperaturzentrum (Ostmann, Starkenstein-Rost-Pohl).

Tödliche Vergiftungen beim Menschen durch Acetoncyanhydrin sind kaum bekannt, obgleich die Möglichkeit sowohl in den Herstellungs- als auch in den Verarbeitungsbetrieben gegeben ist. Wohl am ehesten dürften Vergiftungen beim Verschütten oder Umgießen bzw. Destillieren von Acetoncyanhydrin durch Einatmung freiwerdender Blausäure auftreten.

Nachforschungen ergaben, daß bereits im September 1940 in einem Herstellungsbetrieb Vergiftungen durch Acetoncyanhydrin beobachtet wurden, wovon die eine tödlich verlief. Aus dem Bericht der Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie zu L. geht hervor:

Der Unfall ereignete sich am 17. 9. 40, gegen 21^{15} Uhr. Bei der Kontrolle eines Glasballons, in welchem das Kondensat nach der Destillation des Acetoncyanhydrins aufgefangen wurde, stellte ein Arbeiter fest, daß der Ballon bereits übervoll war, da er zuvor nicht kontrolliert hatte. In seinem ersten Schrecken wollte er hastig den Hahn der Zuleitung schließen, wobei er den Gummistopfen mit dem durchgeführten Glasrohr abriß. Hierdurch ergoß sich die Flüssigkeit in den Raum und es trat eine sofortige Vergasung ein. Im Kondensat befanden sich außer Aceton noch 20% freie Blausäure. Bei seiner sofortigen Flucht rief der Arbeiter seinem Kollegen, der im Nebenraum tätig war, noch eine Warnung zu und lief zum Ausgangstor, einer Schiebetür, die er öffnete, und brach darauf bewußtlos zusammen. Statt ebenfalls durch die ins Freie führende Tür zu flüchten, lief sein Arbeitskamerad, vermutlich um dem Kollegen zu helfen, durch den Unfallraum. Bei einem Kontrollgang wurden beide Arbeiter etwa $^1/_4$ Std später unmittelbar vor der geöffneten Ausgangstür auf dem Fußboden liegend bewußtlos aufgefunden. Nach sofortiger Lobelin-Injektion (je 2 cm³) Einlieferung ins Krankenhaus nach etwa 1 Std. Während beim letzteren Arbeiter nur noch der Tod festgestellt werden konnte, erholte sich ersterer bis zum nächsten Tag vollständig.

Im vorliegenden Fall hat zweifelsohne die eingeatmete Blausäuremenge die hier geschilderten Vergiftungserscheinungen verursacht.

Über eine perorale oder percutane Vergiftung bei Mensch und Tier durch Acetoncyanhydrin ist in der zur Verfügung stehenden Literatur nichts bekannt.

Nachstehender Todesfall durch Acetoncyanhydrin gab Anlaß, Untersuchungen zur Frage der percutanen Intoxikation anzustellen.

Am 15. 3. 55, 16^{30} Uhr, wollte eine 51jährige Arbeiterin in einem dentalchemischen Betrieb Acetoncyanhydrin von einem Vorratsballon durch einen Schlauch mittels Vakuum in eine Glasflasche umfüllen. Plötzlich zersprang die Glasflasche, etwa 19 l der Flüssigkeit wurden verspritzt und ergossen sich auf den Fußboden. Hierbei wurde die Arbeiterin im Gesicht und an der Kleidung erheblich benetzt. Kolleginnen aus dem angrenzenden Labor, die das Zerbersten der Glasflasche gehört hatten, eilten sofort hinzu und fanden die Arbeiterin an der Tür des Raumes stehend und ihr Gesicht abwischend. Sie äußerte: „Ich weiß auch nicht, wie es passiert ist, geschäumt hat es nicht, gebt mir etwas zu trinken". Man führte sie bei Bewußtsein in das angrenzende Labor und wusch sie ab, ohne daß die gesamte durchtränkte Kleidung ausgezogen wurde. 5 min später erhielt sie Milch. Kurz darauf Erbrechen, Atemnot, Bewußtlosigkeit. 10 min nach dem Unfall traten tonisch-klonische Krämpfe auf. Sofortige Krankenhauseinweisung. Bei der Aufnahme war die Patientin bereits moribund, pulslos und zeigte CHEYNE-STOKESschen Atemtyp. Sie erhielt sofort Adrenalin und Deumarcad intravenös. 17^{50} Uhr Exitus letalis trotz Magenspülung, Bluttransfusion, Herz- und Kreislaufmitteln sowie Anwendung des Sauerstoffgerätes.

Das hier verwendete Acetoncyanhydrin hatte eine Dichte von $d^{20} = 0{,}927$ bis 0,930. Der Gehalt an freier Blausäure schwankte zwischen 0,007—0,7% (Bestimmung der freien Blausäure nach LIEBIG) laut Mitteilung des Verarbeitungsbetriebes.

Die gerichtliche Sektion am 17. 3. 55, 38 Std nach dem Tode, ergab folgende Befunde:

Äußerlich. 51 Jahre alte, 62,4 kg schwere, 154 cm große weibliche Person in gutem Ernährungszustand, von schlankwüchsigem Körperbau. Äußerlich keine Verletzungen bis auf 1 Injektionsstichverletzung in der rechten Ellenbeuge oberhalb einer Vene. Totenstarre überall kräftig. Totenflecke hellrosa. Einzelne Ekchymosen in den Augenbindehäuten. Pupillen beiderseits 0,6 cm. Schleimhäute blaß rötlichviolett. Striae der Bauchdecken. Zustand nach Kotabgang. Deutlicher Bittermandelgeruch aus dem Munde bei Druck in die Magengrube. Probe nach SCHÖNBEIN-PAGENSTECHER in der Mundhöhle positiv.

Innerlich. Deutlicher Bittermandelgeruch der inneren Organe, insbesondere des Gehirns. SCHÖNBEIN-PAGENSTECHER-Probe positiv. Hyperämie des Hirns und seiner Häute. Mäßiges Hirnödem. Mäßige Abflachung der Furchen und Windungen sowie Druckkonusbildung an den Kleinhirntonsillen. Rosaviolette Beschaffenheit der Adergeflechte.

Blutfülle im kleinen Kreislauf, in den vorgelagerten Herzgefäßen sowie im rechten Herzen mit Dilatation der rechtsseitigen Herzhöhlen. Herzgewicht 310 g. Dunkelrotes flüssiges Leichenblut. Mäßiges Lungenödem (links 360 g, rechts 480 g). Hyperämie bei teilweiser Blähung der Lungen. Mäßige schleimige Gastritis. SCHÖNBEIN-PAGENSTECHERsche Reaktion am Mageninhalt positiv. Sonst keine auffälligen Befunde bis auf fibröse Adhäsion der Dura an der Kalotteninnenfläche, geringe Impressiones digitatae in beiden vorderen und mittleren Schädelgruben, abgelaufene narbige Tonsillitis, kirschgroße Cyste im linken Eierstock, mäßige Hyperplasie der Milz (160 g).

Die *mikroskopische Untersuchung* von Herz, Lunge, Leber, Niere und Hirn ergab eine akute vorwiegend venöse Blutstauung mit deren Folgen; sonst keine weiteren Aufschlüsse.

Die Untersuchung des Herzblutes nach WIDMARK ergab einen Wert von 0,1‰, bezogen auf Äthylalkohol.

Bei der *chemisch-toxikologischen Untersuchung* wurde das bei der Sektion zurückbehaltene Leichenmaterial (Gehirn 200 g, Lunge 100 g, Blut 100 g, Mageninhalt 10 g, Urin 85 g) für sich getrennt einer Wasserdampfdestillation unterworfen und das Destillat in 25 ml *n*/1 Kalilauge aufgefangen. Die anschließend durchgeführte Berliner-Blau-Reaktion verlief bei Gehirn und Blut schwach positiv, dagegen in Lunge, Mageninhalt und Urin negativ. Das negative Ergebnis der Lunge könnte darauf beruhen, daß durch das Zerkleinern des Lungenmaterials ein Teil der flüchtigen Blausäure verlorengegangen ist, so daß der Schwellenwert für die Berliner-Blau-Reaktion nicht erreicht wurde. Von weiteren Untersuchungen wurde aus technischen Gründen abgesehen.

Nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen wurde von den Obduzenten als Todesursache eine akute Vergiftung durch percutane Einwirkung von Acetoncyanhydrin angenommen, zumal es bei dem Unfall zu einer ausgedehnten Benetzung der Haut und der Kleidungsstücke durch Acetoncyanhydrin kam, die längere Zeit noch am Körper belassen wurden. Sicherlich dürfte auch durch die Verdunstung eine gewisse Menge Blausäure eingeatmet worden sein.

Zur Klärung der Frage, ob durch die intakte Haut eine resorptive Vergiftung durch Acetoncyanhydrin möglich ist, wurden Tierversuche mit Meerschweinchen durchgeführt. Die Versuchsergebnisse sind aus nachstehender Tabelle 1 ersichtlich.

Bei den Tierversuchen wurde darauf geachtet, daß die Tiere dauernd Frischluft erhielten, d. h. die Versuche wurden bei Zugluft durchgeführt, damit möglichst wenig Blausäuredämpfe von den Tieren eingeatmet werden konnten. Bei den Versuchen wurde die Ausatmungsluft der Tiere geprüft. Sie zeigte einen schwachen bittermandelölähnlichen Geruch. Wie zu erwarten, trat bei Benetzung mit Aceton keine wesentliche Beeinträchtigung des Befindens des Tieres ein, während mit Acetoncyanhydrin und wäßriger Cyankalilösung resorptive Vergiftungen der Tiere beobachtet werden konnten. Sowohl beim Acetoncyanhydrin als auch bei der wäßrigen KCN-Lösung waren die Vergiftungserscheinungen gleichartig, lediglich scheint das Acetoncyanhydrin etwas schneller resorbiert zu werden, wahrscheinlich infolge der Lipoidlöslichkeit.

Die Sektion der Tiere erfolgte unmittelbar im Anschluß an den eingetretenen Tod, wobei sich folgende übereinstimmenden *makroskopischen* Befunde ergaben:

Örtliche Hyperämie und Schwellung der benetzten Hautabschnitte. Deutlicher Bittermandelgeruch der inneren Organe. SCHÖNBEIN-PAGENSTECHERsche Reaktion positiv. Blutstauung im kleinen Kreislauf. Blähung mit einzelnen Dystelektasen der Lungen. Hellrotes flüssiges Blut, das nach dem Ausschöpfen gelatiniert. Vielfache Ekchymosen subpleural und subepikardial. Hyperämie und

Ödem der Leber sowie des Hirns und seiner Häute. Starke Erweiterung der rechtsseitigen Herzhöhlen.

Mikroskopisch fanden sich: Akute venöse Blutstauung in Hirn, Lunge, Herzmuskel, Leber, Milz und Niere sowie den benetzten Hautabschnitten.

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Meerschweinchen g	Versuchsbedingungen	Verbrauch cm³	Ergebnis
1	545 ♂	Auflage eines 2:4 cm großen mit Aceton getränkten Mulltupfers auf die rasierte Rückenhaut, mit Leukoplast befestigt	etwa 10	Nach anfänglicher Unruhe Beruhigung nach 2 min. Geringe Atembeschleunigung, sonst unauffällig. Nach 60 min keine Auffälligkeiten, Abnahme des Tupfers. Beobachtung des Tieres über 2 Wochen ohne Besonderheit.
2	540 ♂	Pinselung beider Ohrmuscheln mit Acetoncyanhydrin	etwa 2	Unruhe. 1 min, Puls- und Atembeschleunigung. 7 min, inspiratorische Dyspnoe, Erstickungskrämpfe, Urin- und Kotabgang. 40 min, Atemlähnumg bei Schnappbewegungen der Schnauze, bei anfangs erhöhter, allmählich unregelmäßig werdender Herztätigkeit. 48 min, Exitus.
3	330 ♂	Pinselung eines markstückgroßen rasierten Rückenhautteils	etwa 1,5	Unruhe. 1 min, Puls- und Atembeschleunigung. 7 min, inspiratorische Dyspnoe, Erstickungskrämpfe, Urin- und Kotabgang. 31 min, Atemlähmung bei Schnappbewegungen der Schnauze. 51 min, Exitus.
4	520 ♂	Auflage eines 2:5 cm großen mit Acetoncyanhydrin getränkten Mulltupfers auf die rasierte Rückenhaut. Hautdefekt an der Rasurstelle von 2,5:0,2 cm (Schramme vom Rasieren)	etwa 2	Befunde wie Versuche Nr. 2 und 3. 47 min, Exitus.
5	560 ♀	Auflage eines 3:4 cm großen mit 10%iger KCN-Lösung getränkten Mulltupfers auf die rasierte Rückenhaut	etwa 6	Befunde wie Versuche Nr. 2 und 3. 34 min, Erstickungskrämpfe. 60 min, Exitus.

Während die Schönbein-Pagenstecherschе Reaktion auf Blausäure an Gehirn und Lunge deutlich positiv war, verliefen die Berliner-Blau-Reaktionen nicht eindeutig. Weitere Untersuchungen der Blutproben nach dem Destillieren mit Hilfe der Rhodan-Reaktion ergaben schwach positive Resultate, desgleichen das Mikroverfahren nach Brunswik und Neureiter. Der negative Ausfall der Berliner-Blau-Reaktionen im Blut der Tiere dürfte auf dem zu geringen Gehalt an Blausäure im Blut beruhen, wie die bedeutend empfindlichere Rhodan-Probe aufzeigt. In gleicher Richtung spricht auch der positive Ausfall der Mikroreaktion nach Brunswik und Neureiter.

Da bei der Resorption von Acetoncyanhydrin eine Änderung der reduzierenden Werte im Blut zu erwarten war, wurden die Blutproben nach dem Verfahren von Widmark untersucht. Die Werte, bezogen auf Äthylalkohol, zeigten einen geringen Anstieg, der zwischen 0,1‰ und 0,15‰ schwankte, während bei einem gesunden Tier der Wert bei 0,03‰ lag. Diese Ergebnisse stehen auch mit dem bei der verunglückten Frau beobachteten Wert von 0,1‰ im Einklang.

Die vorliegenden Versuchsergebnisse bestätigten die Annahme, daß Acetoncyanhydrin von der Haut resorbiert wird und daß hierdurch tödliche Vergiftungen bei entsprechender Dosierung auftreten können. Das klinische Bild ähnelt vollständig dem einer verzögerten Blausäurevergiftung in ihren einzelnen Stadien, wie sie bei der inneren Erstickung bekannt sind. In allen Fällen war bei den Tieren ein Stadium der Dyspnoe, gefolgt von tonisch-klonischen Krämpfen und schließlich eine Lähmung des Atemzentrums zu beobachten. Der Tod trat bei bestehenden Schnappbewegungen der Schnauze durch allmähliches Verdämmern der Herztätigkeit ein, ohne daß Atemexkursionen von seiten des Brustkorbes festzustellen waren.

Sowohl im zeitlichen Ablauf als auch im klinischen Vergiftungsbild zeigen die Tierversuche weitgehende Parallelen zum vorliegenden Todesfall beim Menschen.

Zusammenfassung.

Ein tödlicher Betriebsunfall beim Umgang mit Acetoncyanhydrin gab Anlaß, die percutane Toxicität des Mittels zu prüfen. Wie Tierversuche (Meerschweinchen) aufzeigten, wird Acetoncyanhydrin durch die intakte Haut resorbiert und kann bei entsprechender Dosierung und Einwirkungsdauer zu tödlichen Vergiftungen führen. Infolge der Lipoidlöslichkeit ist die percutane Resorptionsgeschwindigkeit des Acetoncyanhydrins gegenüber einer wäßrigen Blausäurelösung größer. Der Vergiftungsablauf ähnelt einer verzögerten Blausäurevergiftung (innere Erstickung). Die pathologisch-anatomischen und chemisch-toxikologischen Befunde stimmen mit der Blausäurevergiftung weitgehend überein.

Arbeitsschutzbestimmungen über den Umgang mit Acetoncyanhydrin fehlen zur Zeit. Über die Notwendigkeit wird noch an anderer Stelle berichtet.

Literatur.

Autenrieth-Bauer: Die Auffindung der Gifte, 6. Aufl., S. 29—30. Dresden u. Leipzig 1943. — Brunswik u. v. Neureiter: Über den mikrochemischen Nachweis der Blausäure bei Vergiftungen. Wien. klin. Wschr. **1922.** — D'Ans u. Lax: Taschenbuch für Chemiker und Physiker, 2. Aufl. Heidelberg: Springer 1949. Flury, F., u. H. Zangger: Lehrbuch der Toxikologie, S. 237ff. Berlin 1928. — Führer, H.: Medizinische Toxikologie, 2. Aufl., S. 116ff. Leipzig 1947. — Heinze: Kunststoffe in der Medizin. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1955. — Holstein, E.: Grundriß der Arbeitsmedizin, S. 175—178. Berlin u. Leipzig 1954. — Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Bd. I, S. 120ff. Jena 1935. — Lehrbuch der Arbeitshygiene, Bd. I, S. 283. Stuttgart 1947. — Meixner: Die Erkennung von Vergiftungen an der Leiche. Münch. med. Wschr. **1931**, 41, 1750. — Neureiter, v.: Zum mikrochemischen Nachweis der Blausäure bei Vergiftungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **2**, 313 (1923). — Ostmann: Cyankali- und Blausäure-Vergiftungen. Slg. Vergift.fälle **9**, 33 (1938). — Pohloudek-Fabini: Über den Blausäuregehalt in Hirsearten. Arch. Tierernähr. **2**, H. 2/3, 71—80. — Raestrup: Langsam verlaufende akute perorale Cyankaliumvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1928**, Nr 50. — Über kutane Schädigungen durch Cyankalium. Zbl. Gewerbehyg., N. F. **3**, H. 4 (1926). — Reid-Hunt: Cyanwasserstoff, Nitrilglykoside, Nitrile, Rhodanwasserstoff, Isocynaide. In Handbuch der experimentellen Pharmakologie, von A. Heffter, Bd. I, 1923. — Seifert: Studien zur Cyankalium-Vergiftung mit Hilfe einer Testfleckenmethode. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **41**, 441 (1952). — Timm: Vergiftungen an Mensch und Tier. Inaug.-Diss. Leipzig 1931. — Zangger, H.: Weitere Mitteilungen über flüchtige Gifte. Schweiz. med. Wschr. **1931**, Nr 32—33, 742.

Prof. Dr. S. Krefft, Leipzig C 1, Johannisallee 28.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 117—128 (1955).

Aus der Pathologischen Abteilung im Knappschaftskrankenhaus Quierschied/Saar
(Leiter: Chefarzt Dr. W. Herzog).

Zur Frage der Lymphknotensilikose mit besonderer Berücksichtigung der Nervenveränderungen durch silikotisch verschwielte Lymphknoten.

Von

W. Herzog und F. W. Conrad, Quierschied/Saar.

Mit 13 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Mai 1955.)

Im Rahmen der Staublungenerkrankungen, insbesondere auch in der Frage der Begutachtung silikotischer Lungenveränderungen gewinnt die

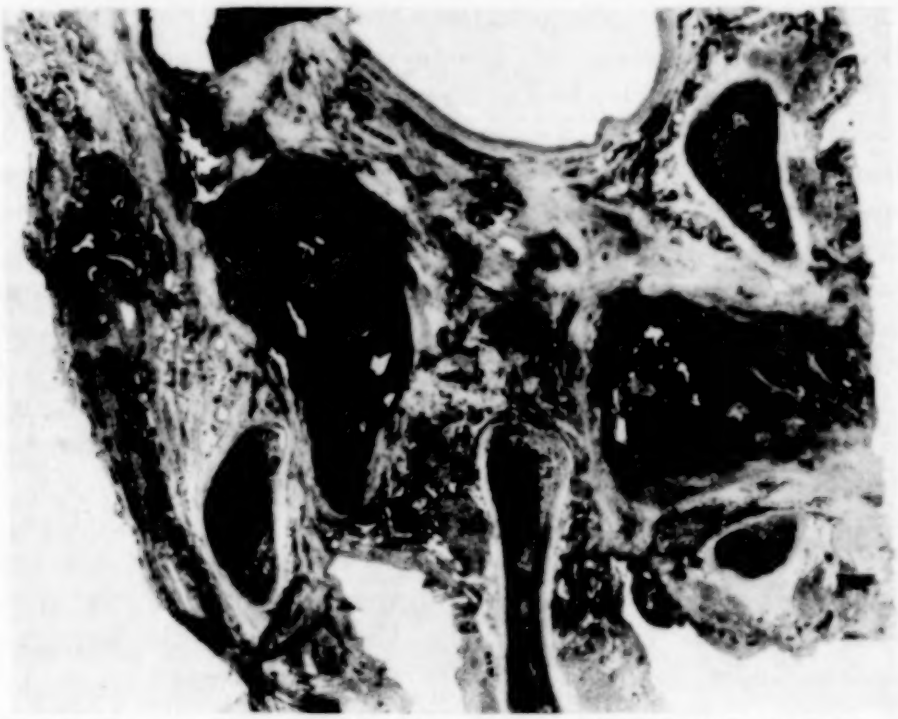


Abb. 1. Einmauerung von Bronchien und Gefäßen durch silikotische Lymphknoten an der Lungenwurzel.

silikotische Verschwielung der Lymphknoten an den Lungenwurzeln und an den großen Luftwegen in zunehmendem Maße an Bedeutung. Atmung und Kreislauf können erfahrungsgemäß wesentlich ungünstig beeinflußt werden, wenn silikotische Lymphknoten die Lungenwurzeln einmauern, wenn Bronchien und Gefäße durch schwielige Lymphknoten deformiert und eingeengt werden (Abb. 1), und schließlich wenn solche Lymphknoten in die Wand von Bronchien und Gefäßen einwachsen. Es ist

auch genügend erwiesen, daß im Ursachenkreis von Emphysem und Bronchitis derartige Lymphknotensilikosen eine erhebliche Rolle spielen können, wobei in manchen Fällen Lungenbefunde nur geringfügig vorhanden sind oder sogar völlig fehlen. Weiterhin kennt man eine Silikose der Lymphknoten mit Erweichung, mit Abscedierung, mit Verkalkung und mit Verknöcherung. Andere schwielige Lymphknoten können in den benachbarten Raum einbrechen und zu Blutungen bzw. zu entzündlichen Veränderungen führen oder sie können Schrumpfungen und Verziehungen bewirken. Bei den beschriebenen Formen besteht durchaus die Möglichkeit, daß silikotische Lymphknoten mit ihren Folgen wesentliche Todesursache sein können, wie es Di Biasi hervorhebt. Zweifellos neigen einzelne Arten der Silikose besonders stark zu einem Befall der Lymphknoten, wie auch aus der Beschreibung der sog. Dachschieferlunge von Ceelen ersichtlich ist. Es ist ungeklärt, welche Faktoren das Vorkommen der massiven Lymphknotensilikose bestimmen.

Die Silikose der Lymphknoten kann aber nicht nur durch Einwirkung auf Bronchien und Gefäße mit Ummauerung, mit Druck und mit Einbruch in die Wand erhebliche Funktionsstörungen hervorrufen, es lassen sich auch an den Nerven, wie im folgenden besprochen wird, Befunde erheben, die offenbar für das Auftreten ungünstiger Verhältnisse in Atmung und Kreislauf von Bedeutung sind. Dormanns hat mehrfach auf derartige pathologische Veränderungen an Nerven bei der Silikose der Lungen und Lymphknoten aufmerksam gemacht. Auch Siegmund berichtet über Nervenausfälle im Bereich silikotischer Lungenschwielen.

Die vorliegenden Untersuchungen sollen die Verhältnisse der Nerven und Lymphknoten an den Lungenwurzeln und an den Luftwegen aufzeigen und insbesondere die Beziehungen silikotischer Lymphknoten zu Nervenstämmen und vor allem zum Vagus darlegen.

Bevor nun auf diese Befunde eingegangen wird, erfolgt kurz eine Darstellung der Lymphknoten, die in den entsprechenden Abschnitten einer silikotischen Verschwielung unterliegen können. Und zwar kommen in erster Linie für eine silikotische Umwandlung die Lymphonodi tracheobronchiales caudales oberhalb der Lungenwurzeln in Frage. Neben diesen Lymphknoten sind von Wichtigkeit die Lymphonodi tracheobronchiales dextrae et sinistrae und weiter nach oben hin die Lymphonodi paratracheales sinistrae et dextrae. Weiterhin erstrecken sich die Beobachtungen auf Lymphknotengruppen in der Umgebung der Aorta und der Arteriae pulmonales. Diese Lymphknotengruppen werden als Lymphonodi mediastinales centrales und ventrales bezeichnet.

Sämtliche genannten Lymphknoten haben vor allem eine besondere Lage zu den Nervi vagi. Einzelne Lymphknoten am Pulmonalisbogen stehen in Beziehung zum Nervus recurrens und zu dem Vagusast zum Plexus pulmonalis. Auch die trachealen Lymphknoten können be-

sonders auf der linken Seite den Nervus recurrens umschließen. Verfolgt man den Nervus vagus weiter nach unten, so tritt er in Verbindung zu den tracheobronchialen cranialen Lymphknotengruppen. In den vorderen Abschnitten der Aorta vereinigen sich Äste des Vagus mit Ästen des Sympathicus zum Plexus cardiacus superficialis und caudalis, wobei die hier in Betracht kommenden Vagusäste als Ramus cardiacus cranialis, medialis und caudalis bezeichnet werden. An der Vorderwand der Aorta vereinigen sie sich mit dem Sympathicus zu einem größeren Geflecht und stehen in Zusammenhang mit dem Ganglion cardiacum caudale. Von hier aus ziehen Nervenstämmchen am aufsteigenden Teil der Aorta abwärts als Plexus aorticus und senden Fasern zu den Kranzarterien, die wiederum den Plexus coronarius bilden. Dieses Nervenbündel kann durch die Lymphonodi mediastinales ventrales weitgehend ummauert werden.

Die unteren Lymphknotengruppen an der Luftröhrengabelung liegen auch den oberen hinteren Anteilen der Wand des linken Herzvorhofes an und stehen hier also nicht nur mit den beiden Nervi Vagi, welche in diesem Bereich enge Verbindungen untereinander eingehen, sondern auch mit dem linken Herzvorhof in enger Beziehung, worauf später noch zurückzukommen ist.

Welchen Veränderungen können nun die genannten Nerven und ihre Anastomosen im Rahmen der Lymphknotensilikose unterliegen? In dieser Richtung gelenkte Untersuchungen ergaben in mehreren Fällen in den mittleren und oberen Abschnitten der Trachea ausgedehnte Verschwielungen einzelner Lymphknoten oder ganzer Lymphknotengruppen. Diese paratrachealen Lymphknoten haben ausgeprägte Verwachsungen mit dem Vagus verursacht, wie aus den Abb. 2 und 3 deutlich hervorgeht. Dabei wird der Nerv von silikotischem Schwielengewebe zum Teil eingemauert, manchmal völlig durchsetzt und wie in diesem Falle gegen die Trachealwand gedrückt und dadurch stark gequetscht oder gegen die Aortenwand gepreßt und auf diese Weise deformiert (Abb. 4a und b). Präparationen aus dem Gebiet hinter der Trachea und an der Luftröhrengabelung zeigen den Vagus in Berührung mit tracheobronchialen Lymphknoten. Auch hier sieht man, wie der Nerv durch Verwachsung mit einem silikotischen Lymphknoten breitgedrückt und erheblich verunstaltet ist (Abb. 5—8). Die gleichen Befunde sind im Bereich des Plexus cardiacus zu erheben, wobei neben einer Ummauerung und Zerstörung praktisch eine völlige Isolierung von den Erfolgsorganen, also von Herz und Aorta herbeigeführt werden kann.

Alle diese Einwirkungen silikotischer Lymphknoten auf Nervengeflechte sind bereits makroskopisch gut zu erkennen, wenn man die Lungen mit den Halsorganen in geeigneter Weise entnimmt und präpariert. Ebenso eindrucksvoll erweisen sich aber auch die feingeweblichen

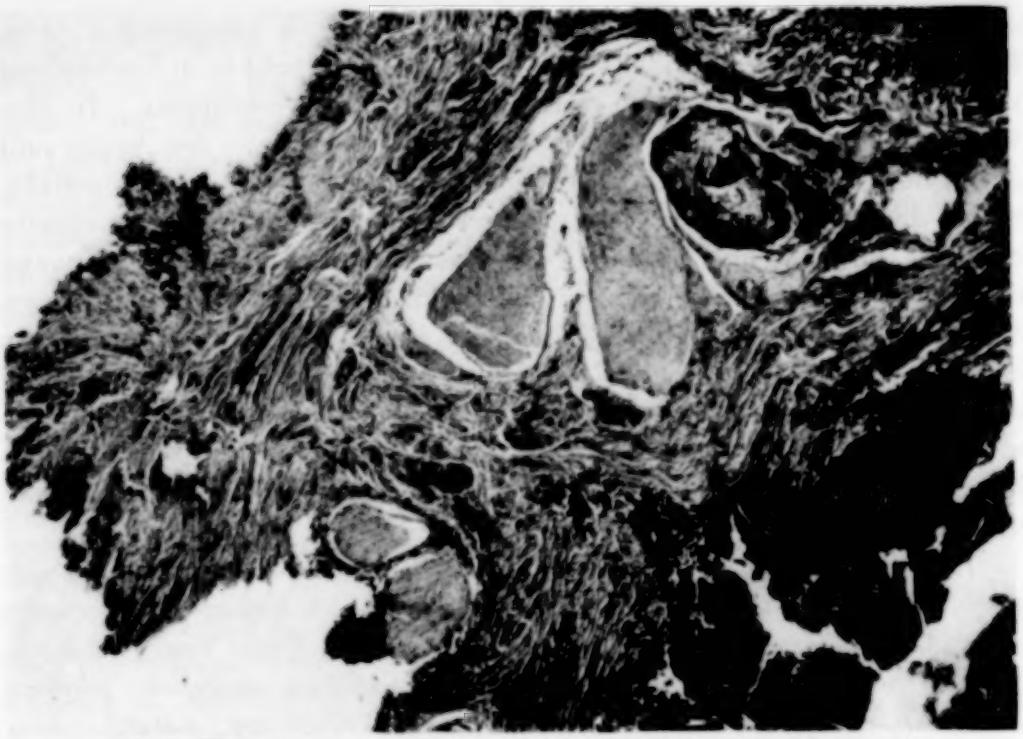
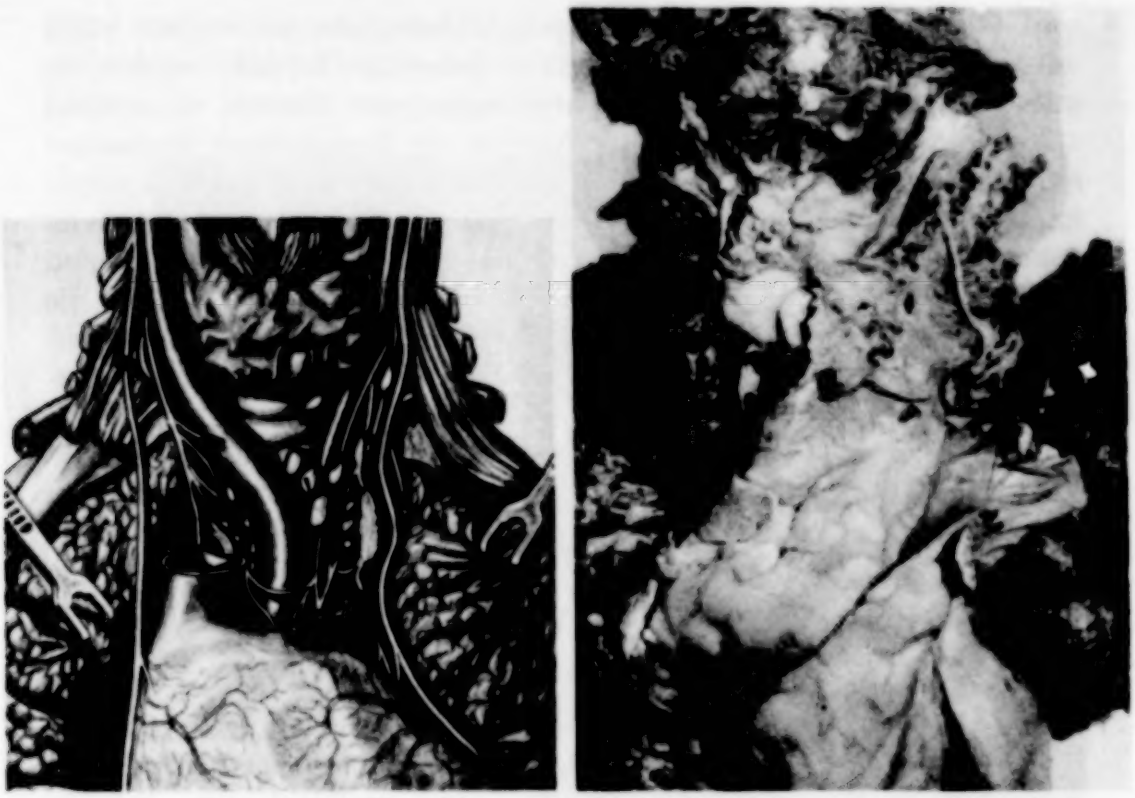


Abb. 2. Einmauerung des N. vagus durch silikotisches Schwielengewebe.

Abb. 3. Einmauerung des N. vagus durch silikotisches Schwielengewebe mit Abknickung und beginnender Auffaserung am Rand.

Bilder (Abb. 9—11). Man sieht darauf auch das Eindringen silikotischen Schwielengewebes bzw. staubtragender Zellen in den Nerven, wobei sich



a b

Abb. 4a u. b. a Starke silikotische Verschwielung der Lymphonodi centrales mediastinales und der Lymphonodi mediastinales ventrales craniales und caudales mit deutlicher Quetschung des N. vagus und des Plexus cardiacus. b Obduktionspräparat zu der obenstehenden Zeichnung.

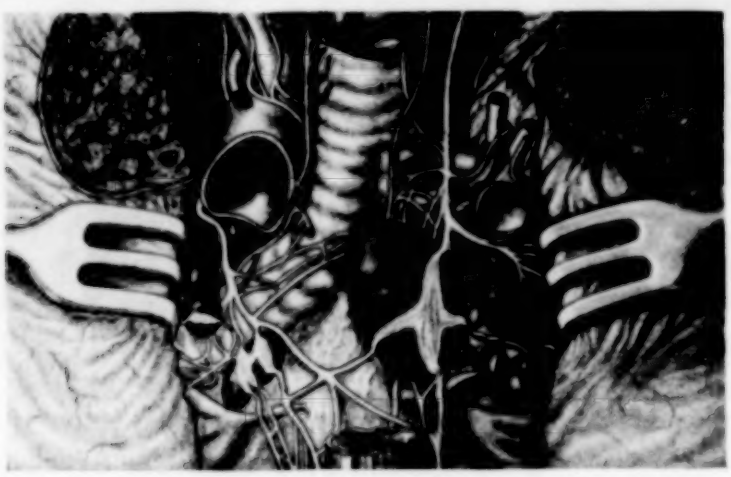


Abb. 5. Erheblich vergrößerter silikotischer Lymphknoten mit Quetschung des N. vagus und mit Auffaserung des Nerven an der Rückseite des Lymphknotens sowie mit gleichartiger Schädigung von Seitenästen des N. vagus.

nicht nur am Ort des Einbruches, sondern auch gelegentlich entfernt davon charakteristische silikotische Granulome entwickeln. Im Gefolge dieser Schwielenbildung werden die Nervenfasern immer mehr zerdrückt

und fallen schließlich dem Untergang anheim oder sie werden völlig aufgesplittert und zerstört (Abb. 12). Derartige Befunde werfen ein interessantes Licht auf die Lymphversorgung des Nerven, da es nicht ausgeschlossen erscheint, daß im Nerven ein Lymphstrom vorhanden ist, zumal silikotische Veränderungen auch fern von einem Lymphknoteneinbruch vorkommen können. Jossifow nimmt an, daß im Innern eines jeden Nervenabschnittes lymphatische Capillaranastomosen vorhanden sind, welche die Lymphgefäße der benachbarten Nervenabschnitte miteinander verbinden. Nach Stöhr scheint im Nerven ein Lymphstrom keine besonderen von Endothel ausgekleideten Räume zu beanspruchen. Die Existenz eines entsprechenden Spaltraumes ließe sich vielleicht daraus folgern, daß bei oedematösen Veränderungen am Nerven sich manchmal eine endothelartige Scheide abhebt. Danach könnte man annehmen, daß vom Orte des Einbruchs ein Strom gelöster Kieselsäure an andere Stellen des Nerven gelangt und dort zur Bildung eines silikotischen Granuloms führt. Andererseits kämen auch für die Entstehung silikotischer Herde innerhalb des Nervengewebes staubbeladene Makrophagen in Betracht, die man häufig in dichter Anordnung und großer Zahl in der Umgebung von Nervenfasern erkennen und für ein in Lösunggehen von Kieselsäure verantwortlich machen kann. Neben diesen anatomischen Befunden an den Nerven wird aber vor allem interessieren, welche Folgen am Herz, am Gefäßsystem und an den Lungen selbst aus diesen durch die Silikose verursachten Einwirkungen im Bereich der Nerven resultieren. Systematische Untersuchungen darüber liegen nicht vor, ebenso wie auch derartige Veränderungen überhaupt wenig berücksichtigt wurden. Im allgemeinen ist man auf zufällige Befunde bei der Obduktion angewiesen.

Abb. 6. Originalpräparat des gequetschten N. vagus zu der Zeichnung (Abb. 5).

Die Beeinträchtigung des Vagus an der Luftröhrenteilungsstelle und oberhalb dieser ist nicht nur für die Lungen von Bedeutung, sondern

kann auch durch weitgehende Ummauerung und durch Einwachsen silikotischen Schwielengewebes in den Nerven selbst die nervöse Regulierung des Herzens ungünstig beeinflussen. In den Fällen, in denen

Abb. 7. Silikotische Verschwielung eines paratrachealen Lymphknotens mit Heranziehung und Quetschung des N. vagus an die Luftröhrenwand (im Bild links). Völlige Ummauerung des N. vagus durch einen silikotischen Lymphknoten (im Bild rechts).

Abb. 8. Einwachsen eines silikotischen Lymphknotens oberhalb der Luftröhrenteilung in den N. vagus mit starker Zugwirkung und mit Quetschung des Nerven an der Luftröhrenkante (im Bild links). Erhebliche Quetschung des Vagus an der Bifurkation (im Bild ganz rechts).

beträchtliche Verwachsungen der Lymphknoten mit dem Vagus vorlagen, ist offenbar ziemlich regelmäßig mit Rhythmusstörungen zu rechnen. Besonders anschaulich erscheinen solche Befunde an Hand eines Falles (Obd.-Nr. 265/53), bei dem über Jahre vor dem Tode Röntgenuntersuchungen und Elektrokardiogramme vorhanden sind. Hier

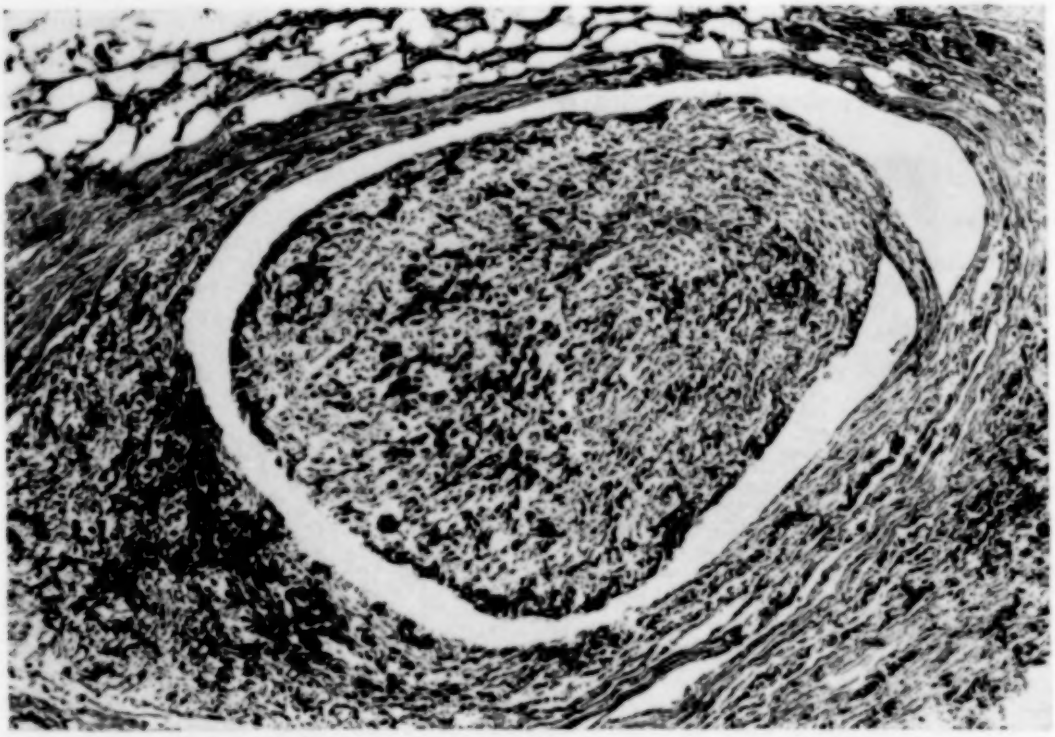


Abb. 9. Staubzellinvasion in den N. vagus, teilweise unter Bildung silikotischer Granulome mit beginnender Hyalinisierung (Übersicht).

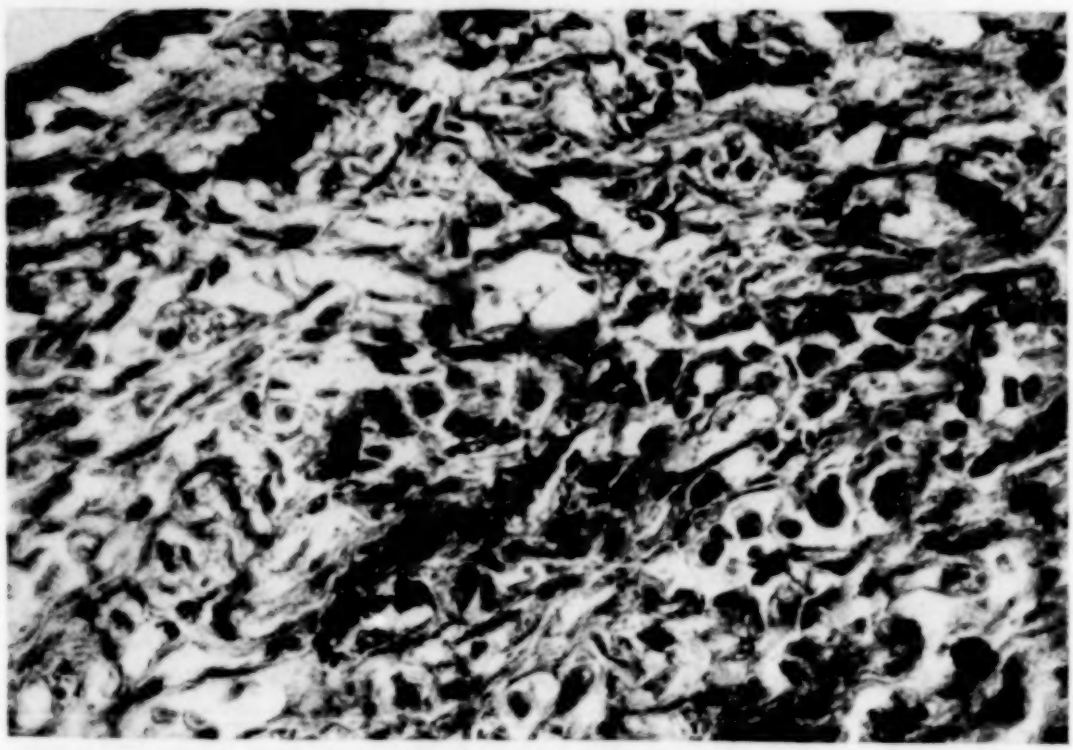


Abb. 10. Vorwiegend granulomatös-silikotische Veränderungen im N. vagus mit leichter Hyalinisierung.

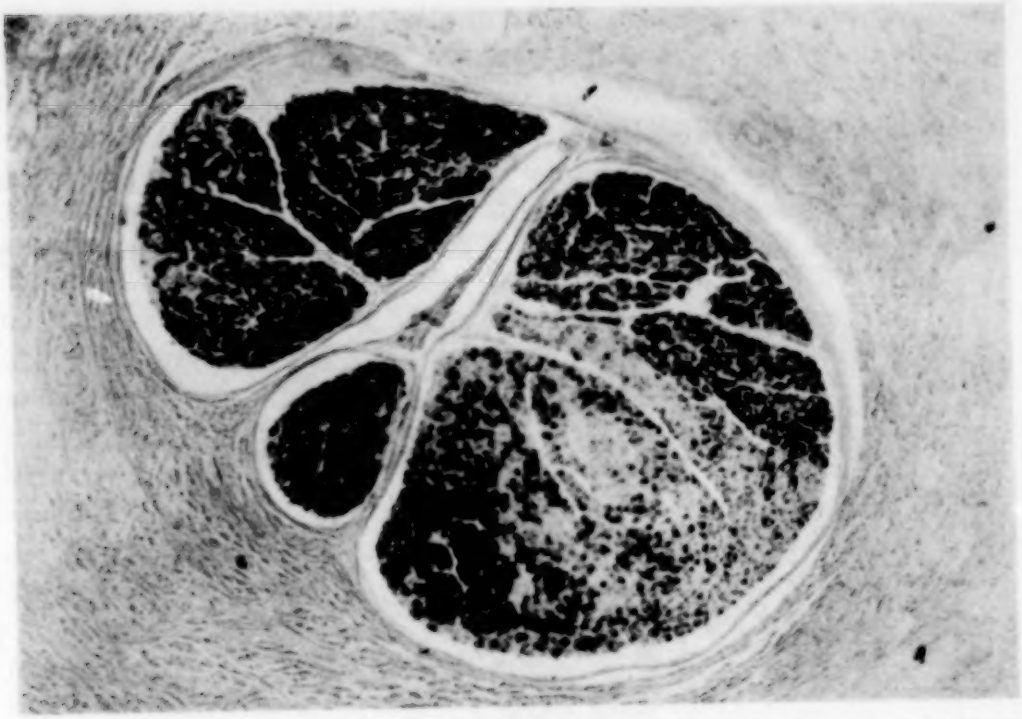


Abb. 11. Starke silikotische Verschwielung in der Umgebung des N. vagus. Deutliche Nervenschädigung in der Markscheidenfärbung.

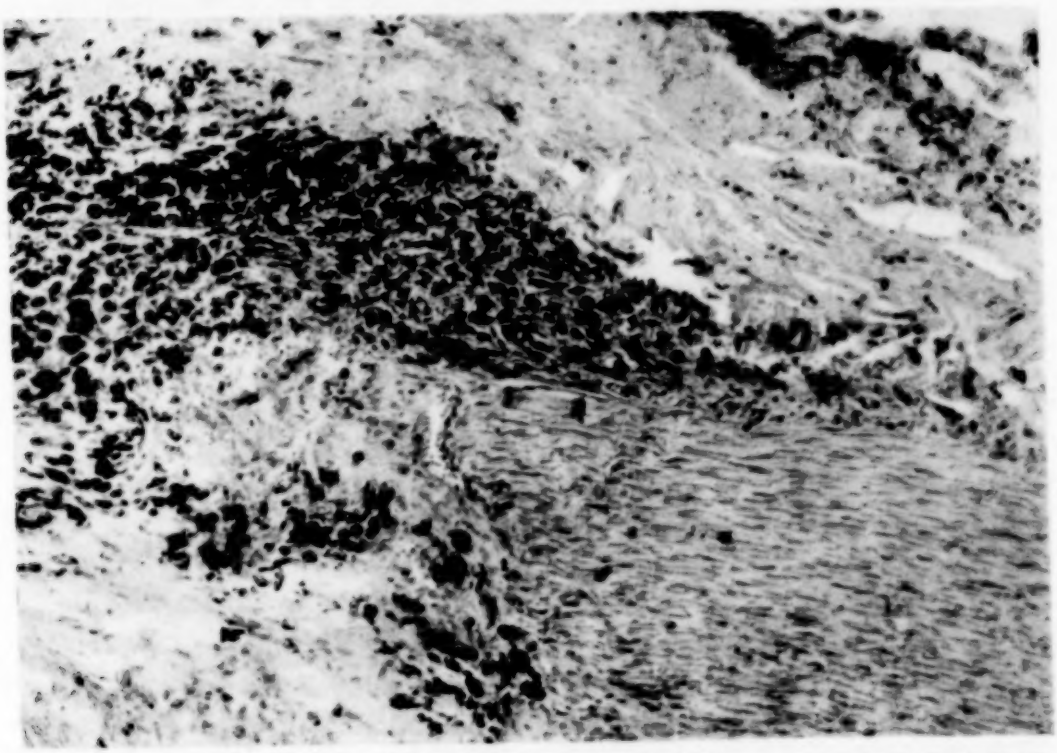


Abb. 12. Nervenanteile des Plexus cardiacus mit Aufsplitterung und Zerstörung durch silikotisches Schwielengewebe.

bestanden bereits lange Zeit, bevor in den Lungen stärkere silikotische Veränderungen zu sehen waren, schalige Verschattungen von Lymphknoten. Die Herzstromkurve im Gang der damaligen Untersuchungen hat Vorhofflimmern erbracht, welches auch bei späteren elektrokardiographischen Beobachtungen immer wieder bestätigt werden konnte. Da am Herzen bei der Obduktion keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen im Bereich des Herzmuskels und der Herzkranzarterien zu

Abb. 13. Einmauerung des linken Vorhofes durch silikotisch verschwielte Lymphknoten. Fast völlige Isolierung des linken Herzohrs (Begünstigung von Thrombenbildung).

finden waren, erscheint die Annahme berechtigt, daß die schwere Alteration des Nervus vagus durch silikotische Lymphknoten an Aorta und Trachea die Rhythmusstörungen am Herzen bedingt hat.

Ein weiteres Vorkommnis kennzeichnet ebenfalls derartige Befunde (Obd.-Nr. 10/55). Von seiten des behandelnden Internisten wurden hier Rhythmusstörungen und ein erhebliches Ansteigen des Blutdruckes nach körperlicher Belastung beobachtet. Außerdem fand sich eine Lähmung des linken Stimmbandes ohne Anhalt für eine Kehlkopferkrankung. Die Klinik hat in diesem Falle bereits die Schädigung von Nerven, insbesondere auch des linken Nervus recurrens durch silikotische Lymphknoten oder Schwielenbildungen erwogen. Durch die Obduktion konnte diese Annahme bestätigt werden, da schwere silikotische Verschwielungen der Lymphknoten im Bereich der Lungenwurzeln, der Trachea und an der Aorta durchaus geeignet waren, die klinisch erhobenen Befunde — bei Fehlen anderer Ursachen für die Entstehung der genannten Störungen zu Lebzeiten — hervorzurufen.

Zorn weist dauf hin, daß Schrumpfungsvorgänge im Bereich des Herzens und der großen Gefäße auf Grund silikotischer Schwielen bzw. auch Zugwirkungen am Herzen eine Änderung des normalen Sinusrhythmus verursachen können. Es ist naheliegend, dabei auch an

silikotische Lymphknoten zu denken, die z. B., wie die Abb. 13 erkennen läßt, durch Einmauerung und Zugwirkung im Gebiet des linken Vorhofs in der Lage sind, derartige Rhythmusstörungen in Gang zu bringen.

In diesem Rahmen wäre auch noch ein weiterer ungünstiger Einfluß auf das Herz durch silikotische Lymphknotenverschwielung zu erwähnen. Es waren nämlich (Obd. 80/53) silikotische Lymphknoten festzustellen, die durch Einwachsen in die Wand des linken Vorhofs Gelegenheit gaben, die Frage der Entstehung von Thrombosen am Orte einer derartigen Wandschädigung zu erörtern.

Schließlich wird man auch noch andere Gesichtspunkte überlegen müssen, wenn man bedenkt, daß bei Druck von Halsrippen auf den Plexus brachialis trophische Störungen und Lähmungen auftreten können, und wenn man daraus die Folgerung zieht, daß durch erhebliche Quetschungen des Vagusstammes im Bereich der Aorta und Trachea die Lungen nervalen Störungen unterworfen werden, wobei nur auf die Begünstigung einer Emphysementwicklung hinzuweisen wäre.

Letzten Endes haben dann noch einige der untersuchten Fälle (Obd. 265/53, 65/53, 240/53, 158/55) zu Betrachtungen Anlaß gegeben, inwieweit durch Quetschung oder Zerstörung des Nervus aorticus vagi der Blutdruck einer Änderung unterliegen könnte. Auffällig ist zumindest, daß im Verlauf dieser progredienten Silikosen mit starker Lymphknotenverschwielung ein Hochdruck nachzuweisen war, welcher sich allmählich entwickelte und klinisch als essentieller Hochdruck gedeutet wurde. Da der Nervus aorticus einen der wesentlichen pressoreceptorischen Nerven des Kreislaufs neben dem Carotissinus darstellt, so erscheint es theoretisch denkbar, daß sich eine weitgehende Zerstörung des Nervus aorticus durch silikotisch verschwielte Mediastinallymphknoten am Aortenbogen auf den Blutdruck ungünstig auswirken könnte, zumal ja bekanntlich im physiologischen Experiment die Durchtrennung des zum Anfangsteil der Aorta führenden zentripetalen Vagusastes des Nervus depressor zu einer langdauernden Blutdrucksteigerung und zu einer Zunahme der Herzfrequenz führen kann. Auf die genannten Fälle bezogen, wäre es möglich, daß durch eine so ausgedehnte Verschwielung und Zerstörung dieser Äste eine Unterbrechung des zum medullären Vaguszentrum führenden Reflexbogens hervorgerufen wird. Diese Überlegungen bedürfen aber unbedingt an Hand weiteren Materials der Nachprüfung.

Insgesamt erscheint es auf Grund der vorliegenden Untersuchungen sicher, daß durch Schädigung des Nervus vagus und auch durch Zugwirkung silikotischer Lymphknoten am Herzvorhof Rhythmusstörungen auftreten können.

Daß von Fall zu Fall bei Begutachtungen diese Befunde eine wesentliche Rolle spielen können, liegt auf der Hand.

Zusammenfassung.

Es werden Nervenveränderungen bei schwerer Lymphknotensilikose mit besonderer Berücksichtigung einer Zerstörung und Quetschung des Vagus und seiner Äste besprochen, wobei Beziehungen zwischen Nervenläsion und Arrhythmie bzw. auch Hochdruck auffällig erscheinen. Gleichzeitig wird der Einfluß silikotischer Lymphknoten auf den linken Herzvorhof erörtert.

Literatur.

di Biasi, W.: Beitr. Silikoseforsch. **1949**, H. 3. — Verh. dtsch. Ges. Path. **1950**. — Ber. über die Med. wiss. Arbeitstagg über Silikose Okt. 1951. — Bemerkungen zu einigen Punkten aus der pathologischen Anatomie der Silikose. In Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — Brüning, E., u. O. Stahl: Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin: Springer 1924. Ceelen, W.: Beitr. Silikoseforsch. **1951**, H. 13. — Beitr. Silikoseforsch. Sonder-Bd. Bericht über die Pathol. Tagg 1952. — Dormanns, E.: Beitr. Silikoseforsch. Sonder-Bd. Bericht über die Pathol. Tagg 1952. — Eickhoff, W.: Die spezifische Anatomie der Staublunge. In Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1950. — Freerksen, E.: Vegetatives Nervensystem und Lunge. Beitr. Klin. Tbk. **103**, 384 (1950). — Gerstel, G.: Die Silikose-Tuberkulose. In Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — Grosse-Brockhoff, F.: Pathologische Physiologie 1950. — Hämodynamik des Lungenkreislaufes. Tuberkulosearzt **6**, 385 (1952). — Hayek, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin: Springer 1953. — Hellmann, T.: Lymphknoten. In Möllendorffs Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. II, Teil 1. 1936. — Husten, K.: Bericht über Med. wiss. Arbeitstagg über Silikose Okt. 1951. — Jötten, K. W., u. H. Gärtner: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1950. — Jötten, K. W., W. Klosterkötter u. G. Pfefferkorn: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. — Jossifow, G. M.: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Jena 1930. — Nordmann, M.: Verh. dtsch. Ges. Path. **1950**. — Nordmann, M., J. Löblich u. W. Koch: Beitr. Silikoseforsch. **1955**, H. 28. — Pernkopf, E.: Topographische Anatomie, Bd. III. Wien 1952. — Polikard, A.: Sur quelques caraktères histophisiologiques des formations lymphoides bronchiques. Bull. Histol. appl. **27**, 118 (1950). — Posthofen, H.: Über die Bedeutung des Ductus thoracicus bei Silikose. Beitr. Silikoseforsch. **1953**, H. 20. — Siegmund, H.: Die Staublungenerkrankungen, Bd. 1, S. 12. 1950. — Stöhr, P. H.: Das periphere Nervengewebe. In Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 4/1. — Lehrbuch der Histologie u. mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin: Springer 1951. — Uehlinger, E.: Die acute Staublunge. In Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1950. — Worth, G., u. E. Schiller: Die Pneumokoniosen. Köln: Staufen-Verlag 1954. — Zorn, O.: Klinik und Röntgenologie der Staublungenerkrankungen. In Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Dr. Dietrich Steinkopff 1954. Bericht über die Med. wiss. Arbeitstagg Okt. 1951.

Dr. W. Herzog und Dr. F. W. Conrad, Pathologische Abteilung im Knappschaftskrankenhaus, Quierschied/Saar.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 129—189 (1955).

Aus der Akademie für Sozialhygiene, Arbeitshygiene und ärztliche Fortbildung, Berlin-Lichtenberg (Prof. Redetzky, Prof. Holstein).

Die durch Luftverunreinigung hervorgerufenen Gefahren in Eisenbahntunnels.

Von

W. Massmann, Berlin.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Mai 1955.)

Einleitung.

Die vorliegende Arbeit ist das Ergebnis einer Untersuchung der arbeitshygienischen Bedingungen in 2 Eisenbahntunnels, nämlich einem ungefähr 3000 m langen bei O. und einem etwa 800 m langen bei B. Eisenbahntunnels, die mit Dampflokomotiven befahren werden, können bestimmte Gefahren in sich bergen, die durch die Abgase und Rauche der Lokomotiven einerseits und durch die schlechte Lüftungsmöglichkeit der Tunnelbauten andererseits bedingt sind. Die Gefahr besteht dabei für diejenigen, die im Tunnel arbeiten, sich also längere Zeit darin aufhalten, wie Tunnelläufer und Rottenarbeiter, aber sie kann auch für das Lokomotiv- und Zugbegleitpersonal vorhanden sein, wenn die Gaskonzentrationen genügend hoch sind und die Züge nur sehr langsam durch den Tunnel fahren oder eines Maschinenschadens wegen oder ähnlichem dort anhalten müssen. Ein weiterer Gesichtspunkt, nämlich die Vergiftungsmöglichkeit der Insassen von Personenzügen, sei hier am Rande erwähnt. Sie stellt kein eigentliches arbeitsmedizinisches Problem dar.

Die Zahl der Tunnels ist begrenzt. Es gibt in Deutschland neben kürzeren, in denen die arbeitshygienischen Bedingungen besser sind, noch 6 längere Tunnels; die arbeitsmedizinischen Verhältnisse sind darin Berichten nach ähnlich wie in den von uns untersuchten. Es handelt sich dabei um den Cochemer Tunnel (4203 m), den Schlüchterner Tunnel (3575 m), den Fahrenauer Tunnel (3169 m), den Krähenberg-Tunnel (3100 m), den Königstuhl-Tunnel (2487 m) und den Goldberg-Tunnel (2200 m). Wenn man außer den im Tunnel selbst Arbeitenden noch das Fahrpersonal der durchfahrenden Züge berücksichtigt, so sind eine ganze Reihe von Personen der Tunnelluft ausgesetzt. Darüber hinaus haben unsere Untersuchungen eine gewisse Allgemeingültigkeit, weil die Abgase von Kohlenfeuer nicht nur dort, sondern in allen möglichen Industriezweigen auftreten können. Außerdem ist prinzipiell die Kenntnis der Wetterverhältnisse natürlich belüfteter Tunnels von Bedeutung.

Vergiftungen oder Angiftungen einzelner Tunnelarbeiter ringend selten an die Öffentlichkeit. Sie kommen in den einzelnen Tunnels offenbar zu häufig vor, um jedesmal besonders hervorgehoben oder veröffentlicht zu werden. Zangger hat einen tödlichen Unfall nach CO-Vergiftung in einem 5000 m langen Tunnel beschrieben. Fox berichtete von 3 Vergiftungsfällen des Zugbegleitpersonals im Pracchia-Tunnel und der Vergiftung von 6 Tunnelarbeitern und 3 Mann der Zugbegleitung im Grand Trunk-Tunnel. Bachelder beschrieb eine tödliche Kohlenoxydvergiftung in einem Tunnel bei Chicago. Solche „kleinen" Unfälle sind aber sicher wesentlich häufiger als es bisher bekannt wurde. Ich selbst habe bei eingehender Exploration des Tunnelpersonals in O. und beim Aktenstudium eine ganze Reihe solcher Fälle aufdecken können. Im Jahre 1952 konnte ich dort 12 Rauchvergiftungen, 1953 16 wahrscheinlich machen. Mosso ist wohl bei seinen Untersuchungen auch so vorgegangen und erfuhr von 13 Vergiftungen, die sich in einem Zeitraum von 6 Jahren ereigneten. Dettling konnte bei seinen Nachforschungen 17 schwere CO-Vergiftungen, davon eine tödliche, in einer Zeitspanne von 16 Jahren im Ricken-Tunnel registrieren. Die erste trat am Eröffnungstage ein. Trotzdem wurden von den maßgebenden Behörden keine ausreichenden Sicherungsmaßnahmen ergriffen, bis es zu einem großen Unglück kam.

Mehr Beachtung finden naturgemäß größere, katastrophenartige Unglücke. Mosso hat das Unglück am Giovi-Tunnel untersucht. Dort kam die Schiebelokomotive eines Güterzuges ins Schleudern und der Zug mußte 15 min im Tunnel stehenbleiben. Schon in dieser kurzen Zeit wurden bei dem Zugpersonal schwere Rauchvergiftungen hervorgerufen. Durch Ausfall des Bremsers rollte der Zug rückwärts und prallte mit hoher Geschwindigkeit auf einen Personenzug auf, der am Signal auf freie Fahrt wartete. 13 Tote und zahlreiche Verletzte waren die Folge. Von Dettling kennen wir Einzelheiten über die Katastrophe in dem 8,6 km langen Ricken-Tunnel. Ein Güterzug mit 6 Mann Personal blieb mitten im Tunnel stecken. Sieben mit Gasschutzapparaten ausgerüstete Männer fuhren 2 Std später als Hilfskolonne in den Tunnel ein, mußten aber wegen Unzulänglichkeit der Gasschutzapparate, unter Zurücklassung von 2 Mann, die Flucht ergreifen. Die übrigen 5 kamen schwer vergiftet auf der langsam rollenden Draisine am Ausgangsbahnhof an, die dort zum Stehen gebracht wurde. Das Unglück forderte 8 Menschenleben und 5 Schwervergiftete. Außerdem war eine längere Sperrung dieser Eisenbahnstrecke erforderlich.

Obgleich man aber — wenigstens zeitweise — mit schlechten arbeitshygienischen Bedingungen in Tunnels rechnen muß, sind eingehendere Untersuchungen der schädlichen Bestandteile der Tunnelluft und der daraus entstehenden möglichen Folgen nur selten erfolgt. Gasmessungen wurden von Fieldner, Katz und Kinney in 12 nordamerikanischen

Tunnels ausgeführt. Die Autoren bestimmten dabei, mehr stichprobenartig, meist vom Lokomotivführerstand aus, folgende Gase: CO_2, CO, O_2, N_2, SO_2. Die Hauptgefahr glaubten die Untersucher im Auftreten von CO zu sehen. Auf Grund ihrer Untersuchungen wurde das Lokomotivpersonal der durch diese Tunnels fahrenden Züge mit Gasmasken ausgerüstet. Grodzovskij und Djakov untersuchten die Beschaffenheit der Luft in den Tunnels der Moskau-Kasaner Eisenbahn. Sie fanden vor allem beträchtliche Mengen von SO_2, CO_2 und Spuren von H_2S. Um dem zu begegnen, sprachen sie sich für eine künstliche Belüftung der Tunnels und für die Verwendung von Naphtha statt Steinkohle bei den Tunnelfahrten aus. In der Schweiz haben sich vor allem Zangger und Dettling mit diesem Problem befaßt, aber Luftanalysen selbst nur vereinzelt durchgeführt. Die schweizerischen Autoren stellten die Kohlenoxydgefahr in den Vordergrund der Diskussion. Auf Grund ihrer Untersuchungen wurden die langen schweizerischen Tunnels beschleunigt elektrifiziert. In dem von uns untersuchten Tunnel bei O. hatten Spackeler und Ehrhardt schon einige Messungen durchgeführt, die ihrer Art und Zahl nach noch nicht genügten, um wesentliche Aussagen über die tatsächlichen Luftverhältnisse zu machen. Der Grund für die bisher unzureichenden Untersuchungen ist wohl einmal bei den zuständigen Behörden zu suchen, die sich mehr von den technischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkten leiten ließen und der Zusammenarbeit zwischen Arzt und Techniker weniger Aufmerksamkeit schenkten, zum anderen lassen sich die an Zahl unzureichenden Gasmessungen in Tunnels, die ja die Grundlage für unser medizinisches Vorgehen bilden, mit dem Mangel an geeigneten Analysenmethoden erklären. Ein Teil der Gase kann ja schon in Größenordnungen von γ/l schädigen und die Analysen müssen deshalb entsprechend empfindlich sein. Darüber hinaus sollen sie sich bei genügender Genauigkeit ohne größeren Aufwand von Arbeitszeit und Geräten durchführen lassen. Man muß nämlich, um über den durchschnittlichen Gasgehalt großer Räume, vor allem, wenn sie einen Wetterstrom führen, etwas aussagen zu können, zahlreiche Bestimmungen durchführen. Auch das Sammeln der Luftproben darf nicht kompliziert sein, da die Anmarschwege schwierig sind, die Arbeit im dunklen Raum mit Handlampen durchgeführt werden muß und keine Möglichkeit der Abnahme von elektrischem Strom zur Betreibung von Ansaugpumpen vorhanden ist.

Aus diesen Erwägungen heraus stellten wir uns zur Aufgabe, die arbeitshygienischen Bedingungen in Tunnels zu untersuchen. Wir wollten dadurch feststellen, wie hoch die Gefahrenmomente in Tunnels überhaupt sind und welche Sicherungsmaßnahmen dort und bei der Fahrt durch Tunnels getroffen werden müssen, um die Unfallgefahr soweit wie möglich herabzumindern und damit Menschenleben und Sachwerte zu erhalten.

Folgende spezielle Fragen waren in diesem Zusammenhang zu beantworten:

Welche Gase, Nebel, Rauche oder Stäube kommen in Tunnels überhaupt vor?

Wie hoch ist deren Konzentration?

Wieweit sind dadurch akute oder chronische Schädigungen des arbeitenden Menschen zu erwarten?

Welche Gefahren bestehen insbesondere für das Lok- und Zugbegleitpersonal?

Welche Schäden sind bisher aufgetreten?

Wie kann man die Gefahren beseitigen oder vermindern?

Für unsere Untersuchungen wählten wir einen langen deutschen Tunnel (bei O.) und einen kurzen Tunnel (bei B.) aus. Der letztere wurde in die Untersuchungen mit einbezogen, obgleich nach Ansicht Zanggers nur die langen Tunnels gefährlich sein sollen, den kurzen aber keine wesentliche hygienische Bedeutung zukommt. Diese Behauptung erschien uns aber bisher nicht bewiesen. Zur Lösung dieser Aufgaben führten wir Luftanalysen durch und benutzten dazu uns zweckmäßig erscheinende Methoden, deren Brauchbarkeit zuvor laboratoriumsmäßig festgestellt wurde. Durch klinische Untersuchungen der dort Arbeitenden wollten wir den tatsächlichen Einfluß der Luftverunreinigungen auf den Organismus feststellen.

Eine einfache Berechnung der Luftverunreinigungen, insbesondere des CO-Gehaltes der Luft, wie sie von Dettling und Jones, Berger und Holbrook angegeben wurde, ist für die Verhältnisse im Tunnel nicht zutreffend. Diese Autoren gehen davon aus, daß die Menge des erzeugten CO in der Zeiteinheit und die Ventilationsrate der Raumbelüftung konstant ist. Wir haben aber keine konstanten CO-Quellen vor uns, und der Wetterstrom ändert seine Geschwindigkeit bei jeder Durchfahrt eines Zuges, da ja dabei eine Einengung des Tunnelquerschnittes eintritt. Wir führten deshalb unsere Untersuchungen bei verschiedenem Zugverkehr durch, um den Einfluß der Feuerungsart und der Schwere der Züge festzustellen. Dadurch hofften wir, auch der Beantwortung der Frage, welche Maßnahmen zur Verminderung der Gefahren getroffen werden müssen, näherzukommen. Folgende Streckenbetriebsverhältnisse wurden untersucht:

1. leichter Zugverkehr (Personen- und Güterzugverkehr) mit Rostlok, Steinkohlenfeuerung;

2. schwerer Güterverkehr mit Rostlok, Zug- und Schiebelok mit Brikettfeuerung[1];

[1] Wenn auch Brikettfeuerung wohl nur noch selten zur Anwendung kommt, haben wir aus prinzipiellen Gründen auch diese Feuerungsart in unsere Untersuchungen einbezogen.

3. schwerer Güterverkehr mit Rostlok, Zug- und Schiebelok mit Steinkohlenfeuerung;

4. schwerer Güterverkehr mit Kohlenstaublok, Zug- und Schiebelok mit westelbischem Staub[1];

5. schwerer Güterverkehr mit Kohlenstaublok, Zug- und Schiebelok mit ostelbischem Staub[2];

6. schwerer Güterverkehr mit Kohlenstaublok, Zug- und Schiebelok mit ostelbischem Staub, Zuglok mit abgestelltem Feuer.

7. Versuchsfahrt mit Kohlenstaubkondensloks.

Weiterhin wurde die Gasgefahr auf Lokomotivführerständen von braunkohlen-, steinkohlen- und kohlenstaubbeheizten Maschinen untersucht.

Die Luftverunreinigungen im Tunnel.

1. Qualitative Zusammensetzung.

Die normale Luft, also die, die durch keine Abrauche oder Gase veränderte, hat nach WIEBERG folgende Zusammensetzung (Tabelle 1):

Dazu kommt normalerweise immer eine bestimmte Menge Wasserdampf.

Tabelle 1.

	Vol.- %
Stickstoff	78,08
Sauerstoff	20,95
Edelgase	0,94
Kohlendioxyd	0,03

Diese ideale Luftzusammensetzung findet man in den Kulturländern selten. Durch Abrauche der Industrieanlagen und der Städte ist die Luft nämlich, vor allem in der Nähe solcher Bezirke, immer zu einem gewissen Teil verunreinigt. Diese Luftverunreinigungen betragen zwar im allgemeinen nur Bruchteile von Volumenprozent, so daß die in Tabelle 1 angegebene Zusammensetzung der Luft sich nur unwesentlich ändert; aber auch in sehr kleinen Dosen können manche Luftverunreinigungen eine schädigende Wirkung haben.

Die Tunnelluft ist durch die Abgase und Rauche von Lokomotiven meist über das übliche Maß hinaus stärker verunreinigt. Diese Lokomotivabgase und -rauche enthalten Flugasche, Ruß, Wasserdampf, Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxyd, Kohlenmonoxyd, Schwefeldioxyd. Dazu kommen noch Wasserstoff, Kohlenwasserstoffe und Schwefelwasserstoff. Diese an sich leicht brennbaren Produkte entstehen dadurch, daß ein Teil der Kohlen, bevor er zu brennen anfängt, in der Hitze des Feuerlochs entgast wird. Die qualitative Zusammensetzung der gewöhnlichen Lokomotivabgase und -rauche ist verschieden und richtet sich vor allem nach der Art der Kohlen und dem Feuerungstyp; sie hängt weniger von der Belastung[3] der Züge ab, diese steht im wesent-

[1] Westelbischer Kohlenstaub stammt von einer schwefelreichen Kohle aus dem Revier Halle-Leipzig.

[2] Ostelbischer Kohlenstaub stammt von einer schwefelarmen Kohle aus dem Senftenberger Revier.

[3] Dazu gehört auch die Steigung der Strecke.

lichen in Zusammenhang mit der Rauchmenge, weil der Kohlenverbrauch sich mit der Belastung ändert.

In Tabelle 2 ist die Zusammensetzung der Schornsteingase der Lokomotiven bei Steinkohlenfeuerung und mittlerer Geschwindigkeit der Züge dargestellt.

Abb. 1. Tunnelportal bei O. vor Durchfahrt eines Zuges.

Von diesen Abgasen entfallen Sauerstoff, Stickstoff, Kohlendioxyd, Wasserstoff und Kohlenwasserstoffe für unsere Betrachtung. Kohlendioxyd, Wasserstoff und Kohlenwasserstoffe wurden vor uns im Tunnel O. von SPACKELER bestimmt. Er fand 0,1—0,3 Vol.-% Kohlendioxyd und konnte Kohlenwasserstoffe und Wasserstoff selbst nicht nachweisen. Da mit seiner Methode diese beiden Stoffe etwa ab 0,1 Vol.-% erfaßt werden können, sind sie also nur in geringer Konzentration zugegen und haben damit keine arbeitsmedizinische Bedeutung. Auch CO_2, dessen MAK (s. S. 135) nach ELKINS erst bei 0,5 Vol.-% liegt, braucht deshalb von uns nicht diskutiert zu werden. Eine mögliche Sauerstoffverarmung wurde ebenfalls von SPACKELER ausgeschlossen. Nach ihm hat nach Zugverkehr die Tunnelluft einen Sauerstoffgehalt nicht unter 19%. Der hier auftretenden geringen Sauerstoffverarmung gegenüber der Normalluft ist keine physiologische Bedeutung zuzumessen.

Tabelle 2.

	Vol.-%
Sauerstoff	3—10
Stickstoff	79—82
Kohlendioxyd	8—14
Kohlenmonoxyd	0,1—4
Schwefeldioxyd	0,05—0,3
Wasserstoff	0,1—5
Kohlenwasserstoffe	0,05—3

Der Wasserdampf spielt in diesem Falle in toxikologischer und physiologischer Hinsicht keine wesentliche Rolle. Er ist nur deshalb von Be-

deutung, weil er Sichtverschlechterungen hervorruft und dadurch die Unfallgefahr in Tunnels erheblich ansteigen kann. Die Wasserdampfkonzentration kann so dicht sein, daß man im Lampenlicht nur 30 cm weit sehen kann. Bei Betrachtung der Abb. 1 und 2 kann man sich eine ungefähre Vorstellung über diese Verhältnisse machen. Da man bei hoher Wasserdampfkonzentration weder die nächste Nische in der Tunnelwand, noch ein Telefon oder einen Ausgang sieht, kommt noch eine gewisse psychische Komponente als erschwerendes Moment hinzu. Wir haben uns daher bei unseren Untersuchungen auf die Analyse und

Abb. 2. Tunnelportal bei O. 10 min nach Durchfahrt eines G-Zuges.

die Untersuchung der schädlichen Einflüsse von Kohlenmonoxyd, Schwefeldioxyd und Schwefelwasserstoff, auf feste Luftbestandteile und auf die Registrierung der Verqualmung (Wasserdampf + Rauch) des Tunnels beschränkt, weil nur diesen Luftbestandteilen arbeitsmedizinische Bedeutung zukommt.

2. *Arbeitsmedizinische Bemerkungen.*

a) *Allgemeines.* Für die MAK (maximale Arbeitsplatz-Konzentration) oder MAC (maximum allowable concentration) legten wir die Threshold limit values für 1954[1] zugrunde. Als Dimension haben wir ppm gewählt. Zur Umrechnung bedient man sich folgender Formeln[2]:

$$\text{ppm} = \frac{\text{Molekulargewicht}}{1000 \cdot 22{,}4} \cdot \text{mg/l}$$

$$\text{mg/l} = \frac{22{,}4 \cdot 1000}{\text{Molekulargewicht}} \cdot \text{ppm}$$

$$1\ \text{Vol.-\%} = 10000\ \text{ppm}.$$

[1] Arch. of Industr. Hyg. **9**, 530 (1954).

[2] Die Umrechnungsformeln mg in ppm und ppm in mg gelten in dieser Form nur bei Normalbedingungen, sonst muß das entsprechende Molvolumen neu berechnet werden.

b) Kohlenoxyd. CO ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas. Hierin liegt seine Hauptgefahr, da CO-exponierte Personen nicht durch ihre Sinne gewarnt werden können. CO hat eine etwa 200fach größere Affinität zum Hämoglobin als Sauerstoff und verbindet sich mit jenem zum CO-Hämoglobin. Dadurch wird die Bildung des Oxyhämoglobins verhindert und es kommt zu einer Sauerstoffverarmung des Körpers. Aufnahme und Ausscheidung des CO erfolgen ausschließlich durch die Lungen. Ein Abbau z. B. durch Oxydation zu CO_2 ist nicht möglich.

Die Frage, ob das CO außer der Anoxämie noch andere spezifische Vergiftungserscheinungen verursacht, ist eng verknüpft mit der Frage nach der Existenz einer chronischen CO-Vergiftung. Dieser Fragenkomplex ist noch nicht restlos geklärt. Vor allem fehlen Untersuchungen darüber, wie lange jemand einer bestimmten CO-Konzentration am Arbeitsplatz ausgesezt werden muß, um sich eine chronische CO-Vergiftung zuzuziehen. Es erscheint uns aber notwendig, viele Einzeluntersuchungen, verbunden mit Luftanalysen, durchzuführen, um sichere Grundlagen zu schaffen. Es ist hier nicht der Platz, im einzelnen auf diese Dinge einzugehen. Unser Beitrag zur Klärung dieser Fragen ist der Versuch, durch die Untersuchung der exponierten Arbeiter nach den Symptomen der chronischen CO-Vergiftung zu suchen, andere Ursachen auszuschließen und gleichzeitig Luftanalysen durchzuführen. Das scheint uns ein Weg zu sein, um der Lösung dieses Problems näherzukommen.

Die Initialsymptome der *akuten CO-Vergiftung* können bei hohen CO-Konzentrationen der Luft fehlen, so kann plötzlich eintretende Bewußtlosigkeit die Vergifteten befallen oder sie können auf der Flucht nach einigen Schritten zusammenbrechen. Bei weiterer Einatmung tritt dann bald der Tod ein. Die Inhalation geringerer Konzentrationen verursacht vor allem Kopfschmerzen, die sehr heftig werden können; Kurzatmigkeit und Herzklopfen gesellen sich hinzu. Diese Kreislaufsymptome können manchmal auch vor den Kopfschmerzen auftreten oder ohne sie vorhanden sein. Es kommt auch vor, daß sich Kopfschmerzen erst nach der Expositionszeit einstellen, wenn der Arbeiter sich schon an frischer Luft befindet. Häufig ist auch Brechreiz; zum Erbrechen selbst kommt es selten. Ohrensausen, Augenflimmern, Gliederschwere und Benommenheit stellen sich bei längerer Einwirkung ein und vervollständigen das Bild der akuten CO-Vergiftung. Die Gliederschwere und die Benommenheit führen zu Lethargie und Willenlosigkeit, so daß dem Betroffenen die Flucht oft schwierig und unmöglich wird. Bei weiterer Einwirkung von CO kann es nach Auftreten der gesamten Symptome zur Bewußtlosigkeit kommen. Wird die Exposition unterbrochen, dann bilden sich die Symptome an frischer Luft nach einigen Stunden zurück. Die Dauer der Rückbildung hängt von der Höhe des Kohlenoxydhämoglobins im Organismus ab. Laboratoriumsbefunde fehlen im allgemeinen, lediglich EKG-Veränderungen werden öfter gesehen. Bei frischen Vergiftungen kann man CO im Blut nachweisen.

Die *Nachkrankheiten bei akuter CO-Vergiftung*, die sich öfter erst nach einem symptomfreien Intervall ausbilden, können sehr mannigfaltig sein, man findet sie aber nicht sehr häufig. Sie treten meist als Encephalopathien auf und haben ihre Ursache in einer mehr oder weniger umschriebenen anoxämischen Schädigung des Zentralnervensystems. Wir kennen hierbei sowohl psychotische als auch neurologische Symptome. Weiterhin kann es bei den Nachkrankheiten sowohl zu Schädigungen des Herzens als zu vasomotorischen Schädigungen kommen. Wichtig ist auch eine mögliche Schädigung des vestibulären Apparates.

Die *chronische CO-Vergiftung* wurde vor allem von Symanski, Almgren, Noro, Salen, Sumari und Petry beschrieben. Man sollte aber auf jeden Fall streng die chronische CO-Vergiftung von den Folge-

erscheinungen der akuten trennen. Diese Unterscheidung wurde bisher nicht von allen Autoren vorgenommen. Die Symptome, mit denen bei chronischer CO-Vergiftung zu rechnen ist, sind in Tabelle 3 dargestellt. Diese Angaben stammen von ALMGREN und sind das Ergebnis von 1883 untersuchten angeblich chronisch CO-Vergifteten in der Stockholmer Gengasklinik in Sabbatsberg. Diese Befunde könnten für die Existenz einer chronischen CO-Vergiftung sprechen. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang aber, daß von 18480 von der gleichen Klinik zur selben Zeit auf CO-Hb untersuchten Blutproben, die von CO-exponierten Arbeitern während und nach der Arbeit abgenommen wurden, bei 16200 — das sind rund 88% — weniger als 10% CO-Hb gefunden wurden. Von anderen Autoren (PATTY, HAMILTON und HARDY) wird dagegen angenommen, daß ein CO-Hb-Gehalt unter 10% keine Schädigung nach sich zieht.

Tabelle 3.

	%		%
Müdigkeit	92	verminderte Alkoholtoleranz	28
Kopfschmerzen	87	verminderte Libido	22
Schwindel	69	Magenbeschwerden	17
Schlafstörung	66	verminderter Appetit	17
Stimmungswechsel	62	Augensymptome	13
Herzsymptome	62	Schweißausbrüche	12
Apathie	54	Bewußtlosigkeit	7
Übelkeit, Erbrechen	42	Durchfall	6
Abmagerung	42	gesteigerter Appetit	5
Gedächtnisstörung	40	verminderte Potenz	3
Urinandrang	39	Geistesabwesenheit	1

Nach Tabelle 3 konnte man Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörung, Stimmungswechsel, Herzsymptome, Apathie und Gedächtnisstörungen zu den Symptomen rechnen, die zu dem beschriebenen Krankheitsbild gehören. Die anderen angeführten Krankheitszeichen treten wohl nicht häufiger auf als bei nicht CO-exponierten Individuen. Wir glauben dies u. a. deshalb, weil die Untersuchungen während der Kriegsjahre stattfanden, in denen auch bei der schwedischen Bevölkerung die Ernährung nicht die übliche war. Die häufig geklagten Beschwerden des Harndranges und der Abmagerung passen in das Krankheitsbild der Fehlernährung hinein. Die Einordnung der Symptome der Übelkeit und des Erbrechens, die bei 42% der Untersuchten gesehen wurden, muß dahingestellt bleiben.

Die MAK für CO beträgt 100 ppm, wenn gleichzeitig mindestens 19 Vol.-% O_2 in der Luft enthalten sind. Für kurze Expositionszeiten sind auch höhere CO-Konzentrationen zulässig. Tabelle 4 gibt hierüber nähere Auskunft.

Tabelle 4. (Nach Hamilton und Hardy.)

ppm CO in der Luft	Wirkung
200	leichter Stirnkopfschmerz in etwa 2—3 Std.
400	stärkerer Stirnkopfschmerz und Nausea in 1—2 Std. Occipitale Kopfschmerzen in $2^1/_2$—$3^1/_2$ Std.
800	Kopfschmerzen, Müdigkeit, Nausea in $^3/_4$ Std., Kollaps oder Verwirrungszustände nach 2 Std.
1600	Kopfschmerzen, Müdigkeit und Nausea nach 20 min, Kollaps und möglicherweise Tod in 2 Std.
3200	Kopfschmerzen, Müdigkeit in 5—10 min. Verwirrungszustände und Gefahr des Todes in 30 min.
6400	Kopfschmerzen und Müdigkeit in 1—2 min, Verwirrungszustände und Gefahr des Todes in 10—15 min.

Henderson und Haggard geben eine einfache Faustregel für die Erträglichkeit im Verhältnis zur Einwirkungszeit. Sie ist in Tabelle 5 dargestellt. Daß diese Werte nur sehr grob die tatsächlichen Verhältnisse wiedergeben und demzufolge mit der nötigen Vorsicht zu verwerten sind, versteht sich von selbst.

Tabelle 5.

Std × ppm = 300 kein wahrnehmbarer Effekt,
Std × ppm = 600 gerade wahrnehmbarer Effekt,
Std × ppm = 900 Kopfschmerzen und Schwindel,
Std × ppm = 1500 Lebensgefahr.

Nicht der CO-Gehalt der Luft, sondern der des Blutes ist für die Symptome der CO-Vergiftung direkt maßgebend. In Abb. 3 ist die Beziehung zwischen den beiden Konzentrationen dargestellt. Die von v. Oettingen übernommenen Kurven sind für leichte Arbeit, wie sie z. B. von Tunnelläufern ausgeführt wird, gültig. Bei schwereren körperlichen Anstrengungen, denen z. B. die Streckenarbeiter unterworfen sind, verschieben sich die Kurven in dem Sinne, daß gemäß des größeren Atemvolumens eine schnellere Sättigung des Blutes mit CO erfolgt.

Die Zahl für die MAK und die anderen Grenzzahlen können unseres Erachtens nach nur dann akzeptiert werden, wenn der Beweis erbracht ist, daß es entweder keine chronische CO-Vergiftung gibt oder daß sie sich unter 100 ppm CO nicht auszubilden vermag. Dieser Beweis fehlt bis heute.

Als Therapie der CO-Vergiftung kommen Sauerstoffinhalationen, tunlichst mit einem 5%igen CO_2-Zusatz[1], in Frage. Die Sauerstofftherapie muß unter Umständen viele Stunden fortgesetzt werden, so daß an Stellen, an denen mit CO-Vergiftungen zu rechnen ist, eine große Menge Sauerstoff vorrätig gehalten werden sollte. Bei Komatösen sind Analeptica zu injizieren.

c) *Schwefeldioxyd.* SO_2 löst sich leicht in Wasser und bildet darin zum Teil schweflige Säure (H_2SO_3). Diese kann, wie alle Mineralsäuren,

[1] Der Wert des CO_2-Zusatzes zum Sauerstoff ist umstritten.

lebende Substanzen schädigen. Bei der Inhalation von SO_2 wird das Gas in den Sekreten der Atemwege gelöst und reizt die Schleimhäute. Werden solche SO_2-haltigen Sekrete verschluckt, so ruft das auch eine Schädigung der Magenschleimhäute hervor. Im Tierversuch wurden bei SO_2-Inhalationen sogar Magenperforationen beobachtet (WEEDON u. a.). Auch die Augenschleimhäute werden gereizt. Nach HAGGARD ist eine Gewöhnung an das Gas möglich, da sich die Schleimhäute der Atemwege mit einer SO_2-resistenten Membrane überziehen sollen.

Schwere akute Vergiftungen sind verhältnismäßig selten, da die starke Reizwirkung des SO_2 die Betroffenen zur sofortigen Flucht veranlaßt. Verzögert sich diese, kann es zu Lungenödemen, Glottisödemen und reflektorischen Atemlähmungen (JOHNSTONE) und Kreislaufschäden kommen. Ein Fall von Bronchusstenose, 3 Monate nach akuter SO_2-Vergiftung, wurde von GORDON beschrieben. Leichtere akute Vergiftungen sind von uns bei Kühlschrankmonteuren beobachtet worden. Wir sahen hierbei Atemnot, starken Hustenreiz und Conjunctivitis. Nach einigen Tagen Arbeitsruhe klangen die Beschwerden wieder ab.

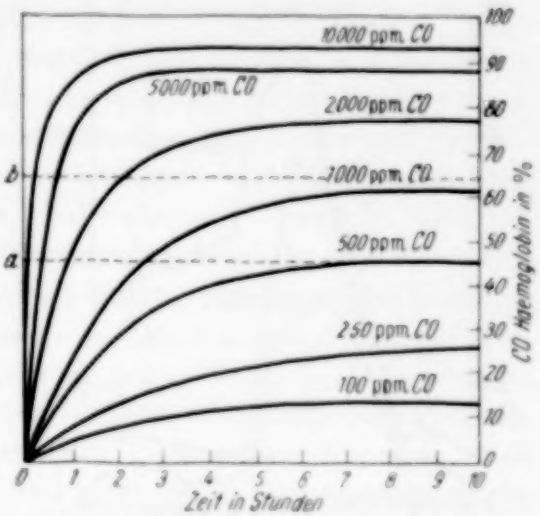


Abb. 3. Beziehungen zwischen der Expositionszeit und dem COHb-Gehalt des Blutes bei verschiedenen CO-Konzentrationen der Luft bezogen auf leichte körperliche Arbeit nach v. OETTINGEN. Bei *a* muß mit komatösen Zuständen, bei *b* muß mit tödlichen Vergiftungen gerechnet werden.

Auf Grund unserer Überlegungen über die qualitative Zusammensetzung der Tunnelluft ist dort eine akute SO_2-Vergiftung kaum zu befürchten. Eine *chronische Vergiftung* jedoch scheint möglich zu sein. Durch die dauernden kleinen Reize kann es hierbei zu Nasopharyngotracheitis, Herabsetzung des Geschmacks- und Geruchssinnes, erhöhte Ermüdbarkeit (KEHOE u. a.) kommen. Es können weiterhin Magenstörungen, chronische Bronchitiden (v. JAKSCH, THOMPSON, HUMPERDINCK) mit ihren Folgeerscheinungen, von denen die ernsteste wohl das Emphysem mit der entsprechenden Kreislaufbeteiligung ist, auftreten. Auch eine erhöhte Anfälligkeit gegen Pneumonie ist bei SO_2-Exponierten gegeben. Eine gewisse Gewöhnung ist für niedrige Konzentrationen erwiesen (HAGGARD, HUMPERDINCK). AMDUR, MELVIN und DRINCKER ließen nicht an SO_2-gewöhnte Personen Luft atmen, die 1—8 ppm SO_2 enthielt. Die Atmung der Versuchspersonen wurde oberflächlicher und frequenter; die Pulsrate stieg an. Bei der gleichen Versuchsanordnung wurde dieser Effekt bei Personen, die an kleine Dosen SO_2 durch die tägliche Arbeit gewöhnt waren, erst ab 5 ppm erzielt.

Als MAK für SO_2 werden 10 ppm angenommen, obgleich nach den obengenannten Versuchen von Amdur u. a. physiologische Wirkungen schon ab 1, bei gewöhnten schon ab 5 ppm gesehen werden. Ein Teil der Menschen soll bei diesen Konzentrationen noch schwer geschädigt werden können. Während der Londoner Nebelkatastrophe 1952 wurde nämlich von Scott SO_2 in der Luft der Stadt gemessen und die Sterblichkeit, die während dieser Tage dort signifikant anstieg, könnte auf dem erhöhten SO_2-Gehalt der Luft beruhen. In Abb. 4 ist die Beziehung zwischen Nebel, SO_2-Konzentration und Sterblichkeit aufgetragen.

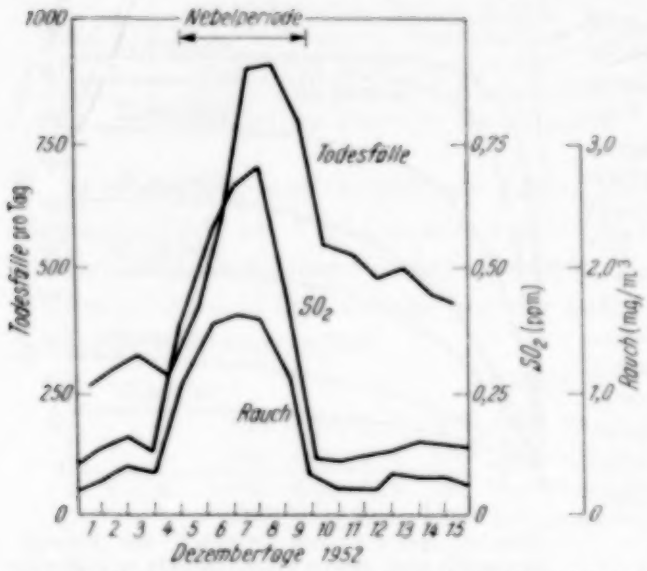


Abb. 4. Beziehungen zwischen Rauch und SO_2-Gehalt der Luft und Todesfällen während des Londoner Nebels Dezember 1952 nach Rossano, Arch. of Industr. Hyg., **Chicago 9**, 245 (1954).

Auch andere Autoren (Sharrah, Meetham) schreiben diesen kleinen SO_2-Konzentrationen in der Größenordnung von 1 ppm SO_2, wie sie in Industriebezirken hin und wieder vorkommen, erhebliche Bedeutung zu. Wieweit allerdings die SO_2-Wirkung durch andere Faktoren, die in der Luft enthalten sind, verstärkt wird, ist bei dem heutigen Stand der Erkenntnis noch nicht sicher. Im Falle des Londoner Nebels war ja die Luftfeuchtigkeit maximal hoch und andere Industrieabgase und -abrauche wurden ebenfalls niedergeschlagen. Die Verhältnisse in Tunnels ähneln denen während des Londoner Nebels insofern, als auch dort die Luft mit Wasserdampf übersättigt ist und Staub und Spuren anderer Abgase zugegen sind. Auf andere Nebelkatastrophen, die ebenfalls viele Erkrankungen und Todesfälle zur Folge hatten, deren Ursache aber letztlich nicht geklärt werden konnte, weil keine Luftanalysen durchgeführt worden sind, sei hier nur verwiesen (Baader, Teleky).

d) *Schwefelwasserstoff.* Wie SO_2 so ist auch H_2S durch die Sinne erkennbar. Das stark nach faulen Eiern riechende Gas ist schon etwa ab 0,025 ppm in der Luft zu riechen. Bei höheren Konzentrationen soll es durch Lähmung der Geruchsnerven nicht mehr wahrnehmbar sein. Seine relative akute Giftigkeit ist der der Blausäure fast gleich. Es wird durch die Lunge resorbiert und durch Oxydation entgiftet.

Seine *akute Giftwirkung* besteht vor allem darin, daß es schwermetallhaltige Fermente blockiert und so zur inneren Erstickung führt. Es kann zu Lungen-

ödemen kommen. Subtoxische Dosen führen zu Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit, Magen- und Darmerscheinungen und neurologischen Symptomen. An den Conjunctiven kommt es zu schmerzhaften Ulcerationen. Bei leichteren Vergiftungsformen sind diese Conjunctivitiden und die Keratitiden die auffälligsten Symptome.

Bei der uns auch hier vor allem interessierenden *chronischen Vergiftung* imponiert gleichfalls im wesentlichen die Conjunctivitis, die mit einer Keratitis superficialis punctata verlaufen kann, wie wir es von dem „Spinner-Auge" her kennen; Kurzatmigkeit und Husten, Magenstörungen, Appetitlosigkeit hat man auch hier beobachtet.

Als MAK wurden 20 ppm H_2S in der Luft vorgeschlagen. Dieser Wert kann nach unseren Überlegungen über die qualitative Zusammensetzung der Tunnelluft höchstens dann erreicht werden, wenn eine mit Braunkohle beheizte Maschine im Tunnel stehenbleibt und die Schwefelgase sich dort ausbreiten. Zu überlegen bleibt aber eine mögliche Addition oder Potenzierung mit anderen Luftverunreinigungen (s. unten).

e) Die festen Luftbestanteile. Als feste Luftverunreinigungen kommen Flugasche, unverbrannter Kohlenstaub und Ruß in Frage. Die arbeitsmedizinische Bedeutung dieser Stäube ist gering. Über die Wirkung von Braunkohlenstaub im Experiment hat uns Grieshammer berichtet. Er sah bei Kaninchen keine pathologischen Lungenveränderungen nach Inhalationen derartiger Stäube. Otto fand bei Schornsteinfegern, die jahrelang ihren Beruf ausübten, sehr fragliche fibrotische Lungenveränderungen. Nach Borchert sind die anderen Kohlenarten (Steinkohle) und deren Verbrennungsprodukte noch weniger geeignet, eine fibröse Lungenveränderung hervorzurufen als Braunkohle. Rußlungen sind bekannt und röntgenologisch nachweisbar (Töppner); aber nicht die röntgenologisch festgestellte vermehrte Bindegewebszeichnung, sondern die Einschränkung der Lungenfunktion nach Einwirkung von Stäuben ist ein Kriterium für den Arbeitsmediziner, Stäube als gefährlich oder ungefährlich anzusehen. Bezüglich dieser Veränderungen sind die Bestandteile an freier Kieselsäure oder an bestimmten Silicaten wichtige chemische Kriterien für die Gefährlichkeit eines Staubes. Reine Kohle enthält nur wenig Silicate. Den Höchstgehalt hat man in Braunkohle festgestellt; er ist sehr niedrig und dürfte, auf SiO_2 berechnet, kaum 3% überschreiten. Lungenfibrosen mit Einschränkung der Lungenfunktion sind bei den Tunnelarbeitern danach wohl nicht zu erwarten.

f) Kombinierte Vergiftung. Da selten ein Stoff im Arbeitsraum isoliert auftritt, wird der Arbeitsmediziner häufig vor die Frage gestellt, welcher der anwesenden Stoffe Schädigungen hervorruft, ob die Schädigungen des einen Stoffes durch andere verstärkt werden oder ob es durch kombinierte Vergiftung zu eigenen Krankheitsbildern kommt. Die MAK-Werte sind in diesem Fall nicht anwendbar. Im Falle des Tunnels unterscheiden

sich die Symptome der einzelnen Vergiftungen genügend voneinander, um sie diesem oder jenem Gas zuordnen zu können. Toxikologische Beziehungen zwischen CO und SO_2 sind nicht bekannt und auch auf Grund theoretischer Überlegung schwer vorstellbar. Die Möglichkeit einer kombinierten chronischen Vergiftung von CO und H_2S wurde von Leopold und Treutler in einer Braunkohlenschwelerei untersucht. Obgleich die Autoren bei 50% der Fälle klinisch und röntgenologisch eine Erkrankung des Magens feststellten, glaubten sie, auf Grund ihrer sozialhygienischen Untersuchungen, die Ursachen hierfür in schlechten sozialen Verhältnissen suchen zu müssen. Akute Vergiftungen werden bei Anwesenheit beider Gase verstärkt (Neitzel). Chronische Einwirkung von SO_2 und Staub in Kokereibetrieben soll nach Dünner schädlicher sein als SO_2 oder Staub allein.

Analysenmethoden.

1. Allgemeines.

Die Verhältnisse in den Tunnels erfordern Analysenmethoden, die — wie oben schon angedeutet — folgende Kriterien aufweisen müssen:

1. Die Genauigkeit muß für die arbeitsmedizinischen Zwecke ausreichen, die MAK muß innerhalb des Analysenbereiches liegen.

2. Die Methoden müssen genügend spezifisch sein.

3. Es dürfen dazu keine Geräte benötigt werden, die schwierig zu transportieren sind und mit irgendwelchen Energiequellen (Elektrizität, Gas) betrieben werden müssen.

4. Es müssen unabhängig von Laboratorien ohne großen Material-, Zeit- und Personalaufwand eine größere Anzahl Analysen durchgeführt werden können.

5. Die Analysen müssen so einfach sein, daß auch nicht voll ausgebildete Chemiker oder Laboranten in der Lage sind, die Bestimmungen auszuführen.

Wir hatten schon früher [Massmann, (1), Kleemann, Massmann und Sprecher] Bestimmungsmethoden für Gase in der Luft erarbeitet, die auf dem Prinzip der Testfleckenmethode beruhten. Die Arbeitsweise hierfür war denkbar einfach und entsprach auch sonst den oben geforderten Kriterien.

Das Prinzip der Testfleckenmethode allgemein besteht darin, daß die zu analysierende Luft durch einen Flansch geleitet wird, in den ein Filterpapierblatt eingeklemmt ist, das mit einer je nach dem zu analysierenden Gas bestimmten Reaktionslösung getränkt ist. Die Gasbestandteile der zu analysierenden Luft reagieren nun mit der Lösung und geben dabei auf dem Testpapier einen Fleck, der in qualitativer Hinsicht verschieden gefärbt und je nach Quantität des Gases verschieden intensiv ausgebildet ist. Man benötigt für jedes Gas andere Reaktionssubstanzen. Als Filterpapier erwies sich das von Schleicher und Schüll Nr. 1573 als am geeignetsten. Wichtiger als eine bestimmte Papiersorte ist es aber, immer das gleiche Papier zu verwenden. Nach der Analyse braucht man nur die erhaltenen Farbflecke mit Standardtestflecken zu vergleichen und hat ohne jede weitere Arbeit den fertigen Analysenwert.

Bei unseren Arbeiten in Tunnels und auf Lokomotiven wurde jeweils der Durchschnittswert einer Zeitspanne gemessen, die zwischen 10 und 40 min lag, weil es bei der Eigenart arbeitshygienischer Verhältnisse mehr auf den durchschnittlichen Gasgehalt als auf Augenblickskonzentrationen ankommt. Die Größe der Gefahr, die durch das Gas verursacht wird, liegt ja nicht nur in seiner Konzentration, sondern auch in der Länge der Zeit, während der es eingeatmet wird. Da es uns aber interessant erschien, auch die maximal vorhandenen CO-Konzentrationen zu erfassen, haben wir auch Gassammelgefäße innerhalb von 2—3 min gefüllt. Dieses geschah z. B. unmittelbar nach Durchfahrt eines Zuges und auf Lokomotivführerständen beim Durchfahren durch den Tunnel. Wir glauben nämlich, daß die Gaskonzentrationen unmittelbar nach Durchfahrt eines Zuges am höchsten werden können. Am wichtigsten erschien dabei die Feststellung des CO-Gehaltes zu sein, weil dieses Gas akut am gefährlichsten werden kann und mit den Sinnen nicht wahrnehmbar ist. Einen Anstieg von SO_2 würde man subjektiv durch Reizung der Schleimhäute und den von H_2S durch den Geruch feststellen können. Bis auf die genannten Ausnahmen haben wir sonst auf das Arbeiten mit Gaspipetten verzichtet, da in solchen Gassammelgefäßen die schwefelhaltigen Gase sich umsetzen oder an der Glaswand haftenbleiben und so zu zu niedrigen Ergebnissen Anlaß geben können.

2. Kohlenoxyd.

Analysenvorschrift nach Kleemann, Massmann und Sprecher. Ein für den Flansch passend zurechtgeschnittenes Stück Filterpapier wird kurz in eine 1%ige, schwach saure $PdCl_2$-Lösung getaucht. Nachdem man die überschüssige Lösung durch Abdrücken zwischen 2 Filterpapieren beseitigt hat, wird das Blättchen in den Flansch eingelegt, der Flansch mittels Gummistopfen fest mit der Auslaufflasche verbunden und durch Öffnen des Abflußhahnes die Messung begonnen. Die Geschwindigkeit des Gasstromes wird so reguliert, daß in etwa 15 min 1000 ml Wasser auslaufen. Ist die gewünschte Auslaufmenge erreicht, wird der Hahn abgesperrt und das Filterpapier aus dem Flansch herausgenommen. Zur Beseitigung des überschüssigen Palladiumchlorids wird das Filterblättchen in ein kleines verschließbares Gefäß mit etwa 1%iger NH_3-Lösung gelegt. Die Messung kann jetzt in der gleichen Weise wiederholt werden. Nach Abschluß sämtlicher Messungen nimmt man die Testpapiere aus der NH_3-Lösung heraus, trocknet sie, indem man sie lose zwischen 2 Bogen Filterpapier legt und vergleicht sie dann mit einer Reihe entsprechend geeichter Testpapiere.

3. Schwefeldioxyd.

Analysenvorschrift nach Massmann (1). Das entsprechend zurechtgeschnittene Filterpapier wird kurz in die Reaktionslösung (5 g K_2CrO_4 und 20 g CH_3COONa krist. ad 100 ml H_2O) getaucht und dann durch Abdrücken mit einem trockenen Bogen Filterpapier von der überschüssigen Flüssigkeit befreit. Das noch feuchte Papier wird in den Flansch gelegt und die zu analysierende Luft — im allgemeinen 1 Liter — mit einer Geschwindigkeit von höchstens 1 Liter/10 min durch den Flansch

gesaugt. Dann nimmt man das Filterpapier heraus und trocknet es im Exsiccator. Zur Ermittlung der SO_2-Konzentration der zu untersuchenden Luft wird der Farbfleck des getrockneten Filters mit Standardtestflecken verglichen. Zur Erzielung einwandfreier Resultate soll man die Luft unmittelbar aus der Atmosphäre in den Flansch einströmen lassen. Längere Wege durch Gummischläuche, die oft feucht und verunreinigt sind, können zu beträchtlichen Verlusten von SO_2 führen.

4. Schwefelwasserstoff.

Analysenvorschrift nach Massmann (1). Wir verwendeten als Reagens Ammoniummolybdatlösung und erhielten bei Anwesenheit von H_2S einen gelben Fleck auf dem Testpapier, je nach Konzentration verschieden intensiv. Herstellung der Testpapiere: 3,75 g Ammoniummolybdat werden in 25 ml H_2O kalt gelöst und durch ein trockenes Filter in einen 50 ml-Meßkolben filtriert. Das Filter wird mit einer 30%igen Natriumacetatlösung (CH_3COONa krist.) gut ausgewaschen und mit der gleichen Lösung dann zur Marke aufgefüllt. Diese Lösung ist nicht haltbar und wird erst kurz vor dem Gebrauch angesetzt. Wir haben uns aus diesem Grunde einen Vorrat an Testpapier angeschafft und tränkten dazu eine größere Anzahl für den Flansch zurechtgeschnittener Filterpapierblättchen mit Reagenslösung. Nach dem Trocknen an der Luft (über Nacht) waren sie, in einer gut verschlossenen Pulverflasche aufbewahrt, mehrere Wochen haltbar.

5. Eigentliche Analyse im Tunnel.

Zur Analyse jedes einzelnen Gases wäre eine Auslaufflasche notwendig gewesen, also für die 3 Gase 3 Auslaufflaschen. Das hätte aber, insbesondere auf Lokomotiven wegen des Platzmangels, auch im Tunnel wegen des Transportes Schwierigkeiten gemacht. Wir haben daher die 3 beschriebenen Testfleckenverfahren so kombiniert, daß wir einen Dreifachflansch — wie er in Abb. 5 dargestellt ist — benutzten. Wir konnten so innerhalb von etwa 15 min halbquantitative Mikrobestimmungen von CO, SO_2 und H_2S gleichzeitig ohne wesentliche Vor- und Nacharbeit durchführen. Die Anordnung der Testflecken war folgende: zuerst mußte die Luft ein Seidenpapierblatt durchströmen, um auf diese Weise von mitgeführten Staubpartikeln befreit zu werden, dann wurde sie durch ein Filterpapier hindurchgeleitet, um auch den feinen Staub abzuscheiden. Dann passierte die Luft das H_2S-Testpapier und wurde so auf H_2S analysiert. Sie wurde dann durch ein zweites H_2S-Papier geleitet, da ein konstanter Teil des Gases unzersetzt das Papier passierte, das aber der nachfolgenden CO-Bestimmung halber quantitativ entfernt werden muß; dies geschah dadurch.

Als nächstes ließen wir die Luft durch das SO_2-Papier und dann durch das Palladiumchloridpapier strömen, um CO zu bestimmen. Die einzelnen Papiere wurden am Arbeitsort eingelegt, weil sie ja feucht verwendet werden müssen. Nach der Analyse wurden die Blättchen in einem kleinen Exsiccator getrocknet (die Palladiumchloridpapiere zuvor noch mit Ammoniaklösung behandelt) und nach einigen Stunden mit den Standardtestflecken verglichen.

Um in verschiedenen Höhen messen zu können, haben wir auch den Flansch mit Hilfe eines Gummischlauches mit der Auslaufflasche verbunden und konnten so den Flansch unter Benutzung eines Stabes in verschiedene Höhen halten.

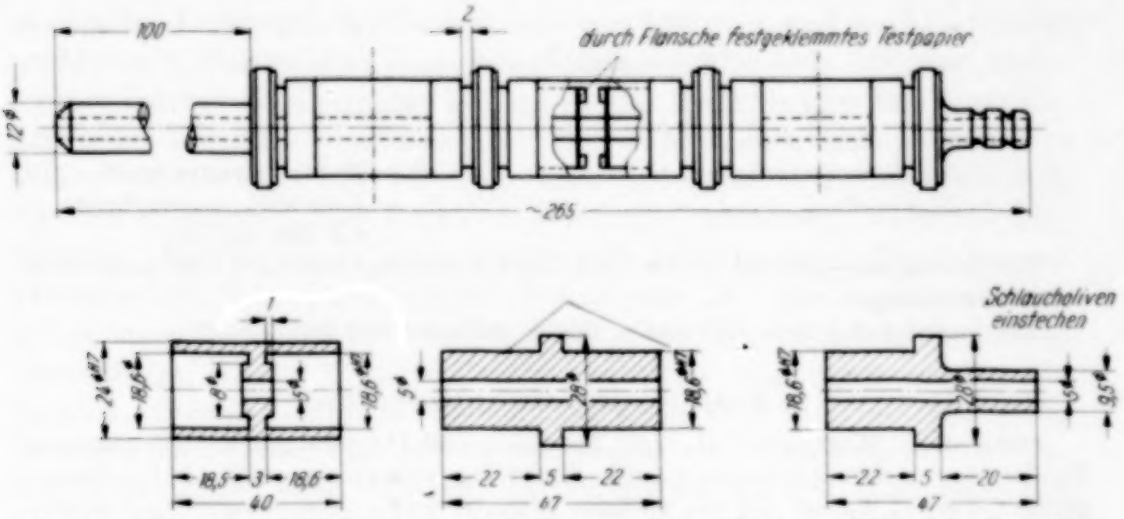


Abb. 5. Technische Zeichnung eines Dreifachflansches. Maße in Millimeter, Material: Vinidur.

6. Staubmessungen.

Zur Bestimmung der Stäube verwendeten wir das Zeiss-Konimeter. Die Konimeterplatte wurde mit dem Zeiss-Binder bestrichen.

7. Verqualmung.

Unter Verqualmung verstehen wir die Sichtbehinderung, die durch Wasserdampf und Rauch hervorgerufen wird. Da sich der jeweilige Anteil dieser Bestandteile der Luftverunreinigungen ändert, konnte sie nicht quantitativ bestimmt werden. Auf Grund unserer Konimetermessungen können wir aber sagen, daß die Sichtbehinderung zum überwiegenden Teil durch den Wasserdampf hervorgerufen wird (s. S. 153). Der Verqualmungsgrad wurde dadurch grob bestimmt, daß die Sicht im Licht der Karbidhandlampen notiert wurde. Bei größeren Entfernungen haben wir das Sichtbarwerden der erleuchteten „F", die die Standorte der Fernsprechapparate anzeigten, registriert.

8. Bestimmung der klimatischen Daten.

Um bei der Luftanalyse Sicheres aussagen zu können, bedarf es gleichzeitig der Messung von Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Windgeschwindigkeit und des Luftdruckes. Die Lufttemperatur wurde mit einem üblichen meteorologischen Thermometer, das eine Ablesegenauigkeit von $^1/_5{}^0$ hatte und frei in der Luft hängend, etwa 1,50 m über dem Boden an einem Stativ angebracht war, gemessen. Die Luftfeuchtigkeit haben wir auf den Lokomotiven mit einem Haarhygrometer festgestellt. Im Tunnel war die Bestimmung der Luftfeuchtigkeit überflüssig, da die relative Luftfeuchtigkeit maximal hoch lag und meist 100% oder mehr betrug.

Die Windgeschwindigkeit stellten wir mit einem Katathermometer fest und berechneten die Werte nach folgenden Formeln:

$$w = \left(\frac{\frac{A_b}{(H)} - 0{,}205}{0{,}385} \right)^2 \text{ für } w \leq 1{,}0 \text{ m/sec}$$

und

$$w = \left(\frac{\frac{A_b}{(H)} - 0{,}105}{0{,}485} \right)^2 \text{ für } w \geq 1{,}0 \text{ m/sec}$$

w = Windgeschwindigkeit
$(H) = 36{,}5 - \vartheta$
ϑ = Meßtemperatur in °C
A_b = Katawert umgerechnet auf 760 mm Hg

Die jeweils angegebenen Werte sind Durchschnittszahlen von 3 manchmal auch 4 Einzelmessungen.

Der Luftdruck wurde mit einem Präzisionsbarometer festgestellt.

9. Kohlenoxydbestimmung im Blut.

Siehe auch Massmann (2). Die Tatsache, daß Oxyhämoglobin bei gegebene Temperatur und bestimmtem p_H der Blutlösung schneller ausfällt als CO-Hämoglobin (Wolff), haben wir uns zunutze gemacht und unsere entsprechend behandelten Blutproben mit einer selbst angefertigten Farbskala verglichen. Es erübrigte sich daher die Verwendung komplizierter Apparaturen.

Ausführung. 0,1 ml Capillarblut wird in ein Reagensglas geblasen, das 0,4 ml Citratlösung (1 ml 3,8% Natriumcitratlösung ad 15 ml H_2O) enthält. Dann gibt man 2 ml Pufferlösung (Gemisch aus 1 Volumenteil 5 n Essigsäure und 3 Volumenteilen 3 n Natriumacetatlösung) hinzu und erwärmt das mit einem Stopfen verschlossene Reagensglas genau 5 min bei 55° im Wasserbad. Danach taucht man das Reagensglas sofort in kaltes Wasser, läßt es einige Minuten dort kühlen und filtriert durch ein trockenes hartes Filter in ein zweites trockenes Reagensglas. Die Farbe des Filtrats wird mit der Farbskala verglichen.

Der Tunnel bei O.

1. Allgemeiner Teil.

a) Technische Daten des Tunnels. Dieser Tunnel wurde Ende des vorigen Jahrhunderts erbaut, er durchschneidet in einer Länge von etwa 3000 m den zentralen Kamm eines deutschen Mittelgebirges zwischen km 36,86 (Portal 1) und km 39,90 (Portal 2). An den Tunnel schließt unmittelbar die Scheitelstation O. an. Der Tunnel liegt auf dem größten Teil seiner Länge in einer Geraden, nur der unmittelbar an den Bahnhof O. anschließende Teil liegt im Linksbogen von etwa $H = 500$ m. Die Anfahrtrampe von der talwärts gelegenen Station bis fast an das Tunnelportal 1 liegt in einer Steigung von 1:50, im Tunnel selbst steigt die Terrasse auf 1920 m Länge vom Portal 1 (km 36,86) mit 1:100 bis zum Scheitelpunkt oder Brechpunkt (km 38,76), daran schließen eine Zwischenhorizontale mit anschließendem Gefälle von 1:500 in einer Gesamtlänge von 1120 m bis zum Portal 2 (km 39,90) an. Die Schienenoberkante

(SO) steigt dabei von 621,16 m über NN am Portal 1 auf 640,36 m über NN am Brechpunkt an, um darauf wieder auf 639,05 m über NN am Portal 2 zu fallen (s. Abb. 16 und 17).

Der Tunnel ist zweigleisig mit halbkreisförmiger Wölbung, mit dem Gewölbescheitel 6,10 m über SO, der Gleisabstand beträgt 3,50 m bei einer maximalen Lichtweite der Tunnelröhre von 8,20 m, so daß das Lichtraumprofil von 2,20 m seitlich oben eingehalten wird (s. Abb. 15). Der Querschnitt beträgt 43,6 m^2; die Luftmasse der Tunnelröhre hat aber ungefähr ein Volumen von 133000 m^3. Die Tunnelachse liegt praktisch in West-Ost-Richtung. Alle 10—20 m sind beiderseits in die Tunnelwände Nischen eingelassen, um Personen Schutz zu gewähren, wenn ein Zug passiert. Auf der einen Seite des Tunnels befindet sich alle 200 m ein Fernsprecher, den man durch ein erleuchtetes „F", das bei klarer Sicht gut zu sehen ist, markiert hat. Weiterhin ist der Tunnel mit Läutewerken ausgestattet, die in Tätigkeit treten, wenn ein Zug eines der Portale passiert. Fahrplanmäßig sollen sich zwar keine Züge im Tunnel kreuzen, de facto tritt dieser Fall jedoch manchmal ein. Schwerere, vom Tal kommende Züge haben oft noch eine Schiebelok, die bei Güterzügen nur bis zum Brechpunkt (s. Abb. 17) schiebt und dann zurückfährt, bei Personenzügen fährt sie bis zum Bahnhof O. mit.

Die vorherrschende Windrichtung ist zu etwa 60% des Jahres West, daneben gibt es ausgesprochene Ostwinde, vor allem im Winter; in den Monaten Mai bis September tritt verschiedentlich Stagnation auf, die eine wirksame Luftströmung im Tunnel vereitelt. Die Zeit der Stagnation ist für die Verhältnisse im Tunnel die schlechteste. Die Bahnmeisterei vermeidet in dieser Zeit jede nicht unbedingt erforderliche Arbeit im Tunnel. Die Bewegung der Züge selbst bewirkt durch die auftretende Sogwirkung eine gewisse Säuberung des Tunnels. Eine derartige Luftströmung wird aber durch einsetzenden Gegenverkehr behindert, so daß bei mangelnder natürlicher Luftströmung und häufigem Wechsel der Verkehrsrichtung ein ständiges Hin- und Herschieben der Tunnelluftmasse eintritt, wobei die Beschaffenheit der Luft ständig verschlechtert wird.

b) Durchführung der Luftanalysen in diesem Tunnel. Um einen Überblick über die durchschnittlich im Tunnel auftretenden Gaskonzentrationen unter verschiedenen Bedingungen zu erhalten, mußten Analysen bei unterschiedlichen Gegebenheiten ausgeführt werden. Diese Bedingungen wurden erstens durch klimatische Verhältnisse wie Luftgeschwindigkeit, Lufttemperatur usw., zweitens durch Belastung, Feuerungsmaterial und Feuerungstyp der Lokomotiven und drittens durch die Zeit, die die Lokomotiven im Tunnel verbleiben, variiert. Die ersten Bedingungen unterlagen nicht unserem Einfluß, sie waren von der jeweiligen Wetterlage abhängig und konnten nur registriert werden. Die

anderen Variationsmöglichkeiten wurden von uns jeweils festgelegt. So haben wir unsere Analysen entsprechend unserem Versuchsplan vor, beim und nach dem Durchfahren von Personen- und Güterzügen verschiedener Achsen- und Tonnenzahlen ausgeführt. Es wurden mit Braunkohle, Steinkohle und Kohlenstaub west- und ostelbischer Herkunft befeuerte Maschinen für die Messungen ausgewählt und Kondenslokomotiven versuchsweise verwendet. Diese Maschinen waren meist vor Güterzüge gespannt, so daß die Belastung in gewissen Grenzen konstant gehalten werden konnte. Die Kondenslok konnte aus technischen Gründen lediglich vor Eilzüge gespannt werden. Einige Male wurden dabei durch Anziehen der Bremsen Schwerlastzüge vorgetäuscht. Der Zweck dieser Messungen war, festzustellen, bei welchen Heizarten die arbeitshygienischen Verhältnisse sich besonders günstig und bei welchen sie sich besonders ungünstig gestalteten. Weiterhin wurden durch Anhalten von Lokomotiven im Tunnel die Gegebenheiten beim Steckenbleiben eines Zuges im Tunnel dargestellt.

Die Analysengeräte waren im Tunnel in dafür ausgewählten Nischen untergebracht. Es wurden sowohl mehrere Messungen gleichzeitig an einem Punkt, als auch einzelne Messungen gleichzeitig an verschiedenen Punkten des Tunnels, jeweils in verschiedenen Höhen, ausgeführt. Das letztere geschah deshalb, um den Einfluß der Tunnelsteigung zu eruieren. Nach der uns gegenüber gesprächsweise geäußerten Vermutung seitens der dortigen Bahnangestellten, sollte am Brechpunkt die höchste Rauch- und Nebelkonzentration sein und diese Luftverunreinigungen sich dort auch am längsten halten. Als Meßhöhen haben wir meist 1,30 m und 2,70 m über der Sohle gewählt, weil sich in der ersten Höhe etwa der Kopf des arbeitenden Rottenmannes befindet, die andere umfaßt ungefähr die Zone, in der die Zuginsassen atmen. Das Lokpersonal steht zwar noch etwas höher, aber aus technischen Gründen ließen sich die Analysen nicht höher ausführen. Wir glauben aber, daß auch die Gaskonzentration der Luft in diesen Höhen keine wesentlichen Differenzen zu der, die in der etwas tiefer abgenommenen Luft enthalten war, aufweist, da auch die Ergebnisse, die bei 1,30 und 2,70 m erhalten wurden, untereinander ähnlich waren. Ergänzend nahmen wir auch aus den Fenstern von Personenzügen bei der Fahrt durch den Tunnel Gasmessungen vor. Weiterhin haben wir einige Messungen von einem X-Wagen aus durchgeführt, der langsam von einer Diesellok durch den Tunnel geschoben wurde. Der Aufbau der Apparate ist in Abb. 6 wiedergegeben. Gasanalysen auf Führerständen von Lokomotiven selbst wurden ebenfalls im und außerhalb des Tunnels durchgeführt. Die Ergebnisse sind in einem anderen Kapitel zusammengefaßt.

c) *Untersuchungen an Menschen.* Grundsätzlich gefährdet sind im Tunnel durch die Möglichkeiten einer akuten und chronischen Vergiftung

sowohl die Arbeiter, die sich im Tunnel längere Zeit aufhalten müssen (Tunelläufer, Rottenarbeiter usw.) als auch diejenigen, mehr durch akute Vergiftung allerdings, die kürzere Zeit im Tunnel sind wie Zug- und Lokomotivpersonal und Reisende (beim Durchfahren), Rangierer usw. Jeder der Tunnelläufer geht dreimal am Tage allein durch den Tunnel und hält sich somit etwa 3 Std darin auf. Er hat dabei auf die Unversehrtheit der Schienen zu achten und lose Pflöcke am Oberbau selbst festzuklopfen. Daneben zieht er die Läutewerke der Warnsignale auf. Er trägt im Rucksack mehrere Holzklötze und in der Hand einen Hammer.

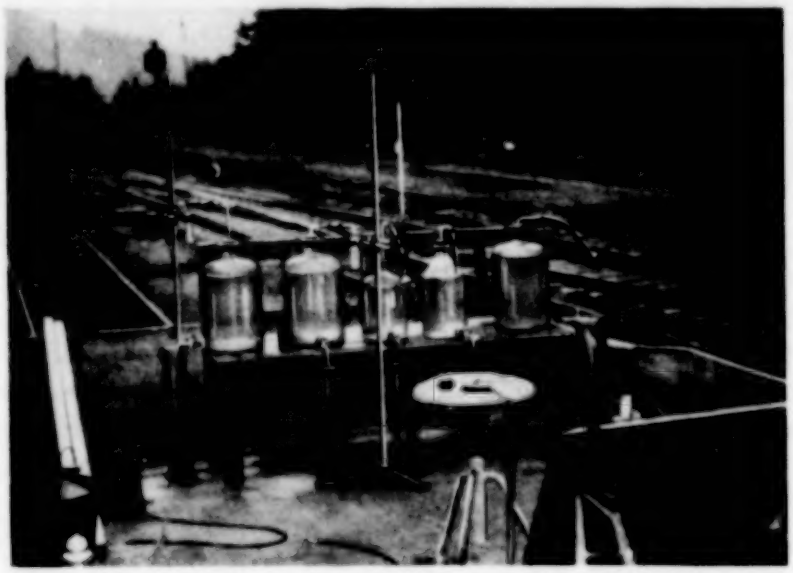


Abb. 6. Aufbau der Meßapparate auf einem X-Wagen.

Die Arbeiten sind mit geringen physischen Anstrengungen verbunden. Die starke Korrosion der Schienen im Tunnel macht es notwendig, regelmäßig im Frühjahr und im Herbst mehrere Wochen eine Rotte darin zu beschäftigen. Die Arbeiter gehen dann zu Fuß in den Tunnel und halten sich täglich etwa 6 Std darin auf. Zur Pause gehen sie gleichfalls zu Fuß hinaus. Infolge des kurzen Bahnsteiges in O. kommt es häufig vor, daß die letzten Wagen von Güterzügen noch im Tunnel stehen, wenn der Zug am Bahnhof hält. Ein Rangierer muß sich dann für kürzere Zeit bis zu 300 m in den Tunnel begeben.

Während unserer Messungen im Tunnel haben wir bei uns selbst CO im Blut bestimmt, damit konnten wir gleichzeitig unsere CO-Luftanalysen bis zu einem gewissen Grade kontrollieren (Abb. 3, S. 139). Diejenigen, die sich am häufigsten im Tunnel aufhalten, sind die Tunnelläufer. Diese haben wir deshalb klinisch untersucht und nach Zeichen chronischer CO- und SO_2-Vergiftung gefahndet. Dann haben wir 40 Rottenarbeiter, nachdem sie 6 Wochen teils unter schlechten Bedingungen im Tunnel arbeiten mußten, untersucht und einige Male bei

ihnen CO im Blut während und nach der Arbeit bestimmt. Wir haben hierbei vor allem auf akute und subakute Vergiftungen geachtet.

2. Ergebnisse.

a) Allgemeines über Gasmessungen. Ein Teil der Befunde ist am Ende (s. S. 169) protokollartig aufgeführt. Überblickt man diese Zahlen, dann stellt man fest, daß mehrere Messungen in einer Nische befriedigende Übereinstimmungen ergeben haben, wenn sich die einzelnen Werte auch bei Berücksichtigung der durch die Methode bedingten Fehlergrenze nicht vollständig decken. Das hat seinen Grund jedoch wohl darin, daß die Meßapparate mehrere Meter voneinander entfernt aufgebaut waren und wir annehmen, daß das Gas sich zum Zeitpunkt der Messung noch nicht völlig mit der Luft gemischt hatte, sondern in Wolken an dem Apparat vorbeistrich. Die Werte lagen aber immer in der gleichen Größenordnung und die Blutanalysen auf CO entsprachen den Erwartungen. Die mit dem Dräger-Gasspürgerät gewonnenen Analysen wichen von unseren ab, aber dieses Gerät ist, wie auch aus seinem Namen hervorgeht, mehr für qualitative Analysen geeignet.

In verschiedenen Höhen differierte die CO-Konzentration im allgemeinen nicht stärker als bei Messungen in gleichen Höhen. Der SO_2-Gehalt scheint mit wenig Ausnahmen in den tieferen Schichten etwas höher zu liegen. Da das SO_2 fast 3mal so schwer als Luft ist (Litergewicht 2,927 g), erklärt dies sein Verhalten.

Bei den Messungen 8 am 7. 12., 6—10 am 11. 12. (S. 173), 3/1, 2, 6/1, 8/1 vom 29. 1. (S. 178) und 3/1, 2, 8/1, 2 vom 30. 1. (S. 179) wurde bei klarer Sicht in einer Zugpause gemessen. Wir fanden hier Werte von 0—300 ppm (0—0,03 Vol.-%) CO und 0—20 ppm (0—0,002 Vol.-%) SO_2. Auch bei günstigen Windverhältnissen, die am 30. 1. vorlagen, sind an diesem Tage bei der Messung 8/1 und 2 (S. 179) noch beachtliche Gaskonzentrationen festgestellt worden. Ein Zeichen dafür, daß auch bei klarer Sicht die Gasgefahr im Tunnel noch vorhanden sein kann. Bei schlechten Wetterverhältnissen — also bei sehr geringen Luftgeschwindigkeiten — werden die Werte noch höher liegen können. Wie sich bei solchen Verhältnissen allerdings die Rauch- und Nebelkonzentrationen verhalten, vermögen wir nicht auszusagen. Wir erklären uns die Tatsache, daß auch bei klarer Sicht meßbare Gaskonzentrationen im Tunnel vorhanden sind, so, daß sich die schweren Rauch- und vor allem die Nebelteilchen niederschlagen können und an den Tunnelwänden absorbiert werden (die Tunnelwände sind mit einer schwarzen schmierigen Masse bedeckt). Die Luft wird sicher nicht aus dem Tunnellumen durch die Zugluft wie durch den Kolben einer Spritze herausgedrückt, sondern man muß wohl mit Wirbelbildungen und ähnlichem rechnen, so daß sich die zuströmende Frischluft mit den Gasen mischt und die gasförmigen

Luftverunreinigungen sich längere Zeit im Tunnel halten können. Auch sonst ist der Gasgehalt nicht von der Rauch- und Nebeldichte abhängig. Nach Durchfahrt eines Zuges steigt die Gaskonzentration meist mit zunehmender Sichtverschlechterung an und sinkt dann häufig schon ab, bevor sich die Sicht auflockert. Die Abb. 7 und 8 demonstrieren das oben Gesagte.

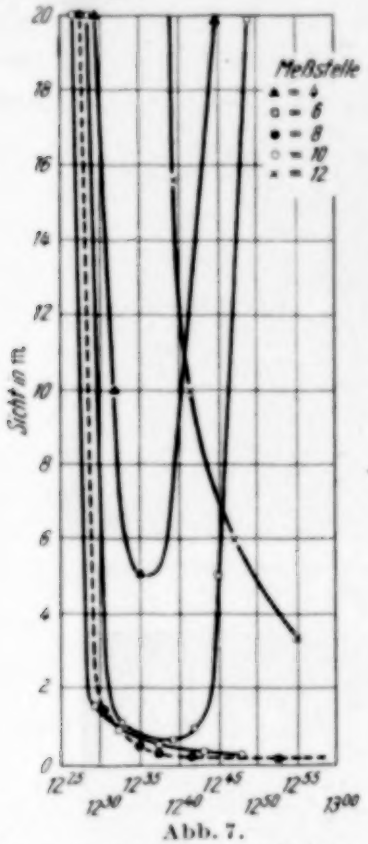


Abb. 7.

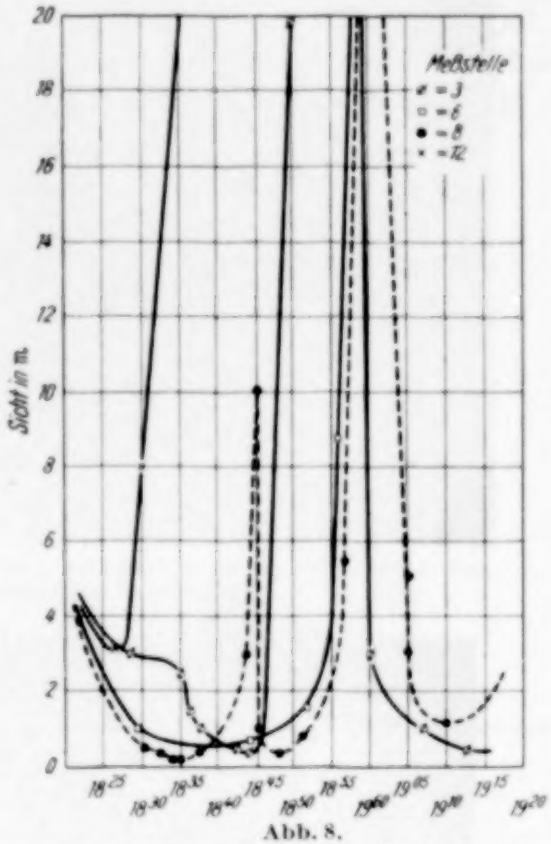


Abb. 8.

Abb. 7 u. 8. Die Sichtverhältnisse, gemessen zu gleicher Zeit an verschiedenen Punkten. Die Zeichen geben folgende Meßstellen an: ▽ 3, ▼ 4, □ 6, ● 8, ○ 10, × 12. Der Ort der Meßstellen ist aus Abb. 16 u. 17 ersichtlich. Die Messungen in Abb. 7 wurden am 16. 12. (s. Protokoll S. 175), die in Abb. 8 am 22. 1. (s. Protokoll S. 176) vorgenommen.

Beim Vergleich mit dem Protokoll S. 175 liegt beim Punkt 10 und 8 die erste Messung höher als die zweite, ohne daß sich die Sicht aufgelockert hätte. Dagegen liegt beim Meßpunkt 12 die zweite Messung höher als die erste, die Gaskonzentration stieg also dort schneller als der Rauch- und Nebelgehalt an. Vielleicht werden auch die leichteren Kohlenoxydmoleküle schneller durch den Tunnel getrieben als die größeren Rauch- und Nebelteilchen, die sich nach dem oben Gesagten zum Teil auch absetzen können. Daß der Wind einen Teil des Kohlenoxyds schneller durch den Tunnel treiben kann als die Rauche und Nebel, bildet auch keinen Widerspruch zu unseren Messungen in Zugpausen, denn die Austreibung der Gase geht ja dabei, wie andere Analysen zeigten, nicht quantitativ vor sich.

Es ist auch weiterhin nicht richtig, daß die Gaskonzentrationen an einer bestimmten Stelle (z. B. am Brechpunkt) immer besonders hoch sein sollen, sondern sie können je nach Wetterverhältnissen an irgendeiner Stelle zu einer bestimmten Zeit am höchsten sein.

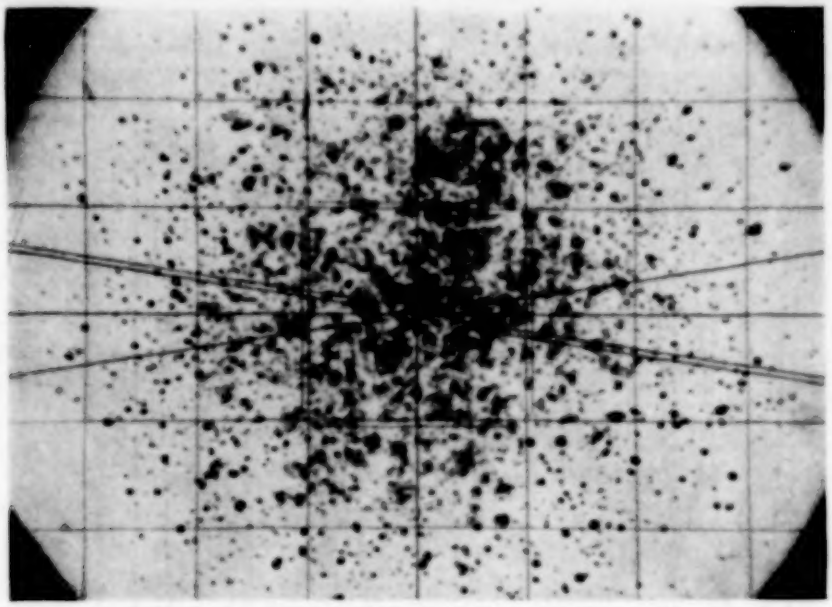


Abb. 9. II/9, 26. 1. Nach Durchfahrt eines G-Zuges, Feuerungsart: westelbischer Kohlenstaub.

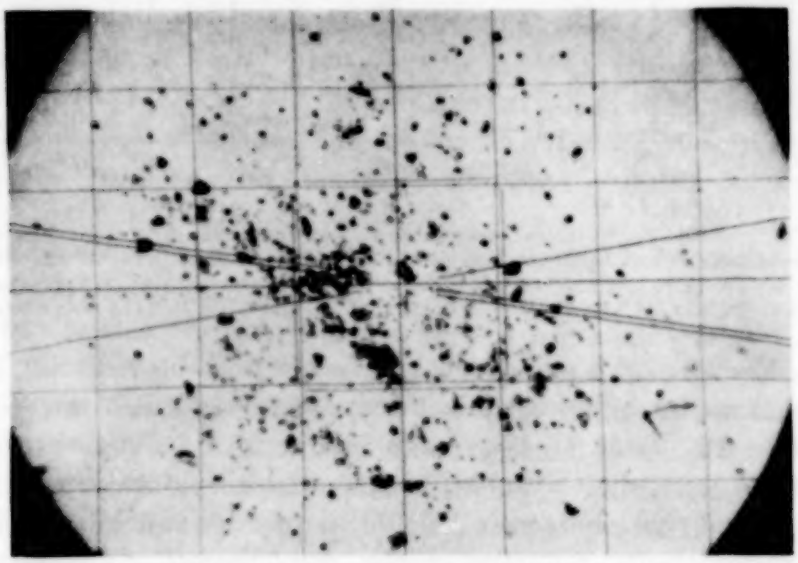


Abb. 10. II/20, 29. 1. (Protokoll S. 177). Nach Durchfahrt eines G-Zuges, Feuerungsart: ostelbischer Kohlenstaub.

b) *Allgemeines über das Verhalten der Rauche und Nebel.* Obgleich die Rauche und Nebel im wesentlichen keine unmittelbare Gefahr für die Gesundheit oder das Leben der Menschen darstellen, ist ihr Verhalten insofern von Wichtigkeit, als sie die Unfallgefahr erheblich zu steigern

vermögen. Bei dichten Rauchen und Nebeln haben wir die Sicht manchmal auf 30 cm im Lampenlicht geschätzt, d. h. also, daß man im Stehen keine Schienen oder Schwellen mehr sehen und sich nur an der Wand entlang tastend fortbewegen konnte. Diese schlechten Sichtverhältnisse konnten unseren Beobachtungen nach bis zu 1 Std andauern, daß sie bei noch schlechteren Wetterverhältnissen stundenlang anhalten können, wurde von den in O. stationierten Eisenbahnern beobachtet und erscheint uns glaubwürdig. Die Rauch- und Nebeldichte ist von den durchfahrenden Zügen und von der Luftgeschwindigkeit abhängig. In der

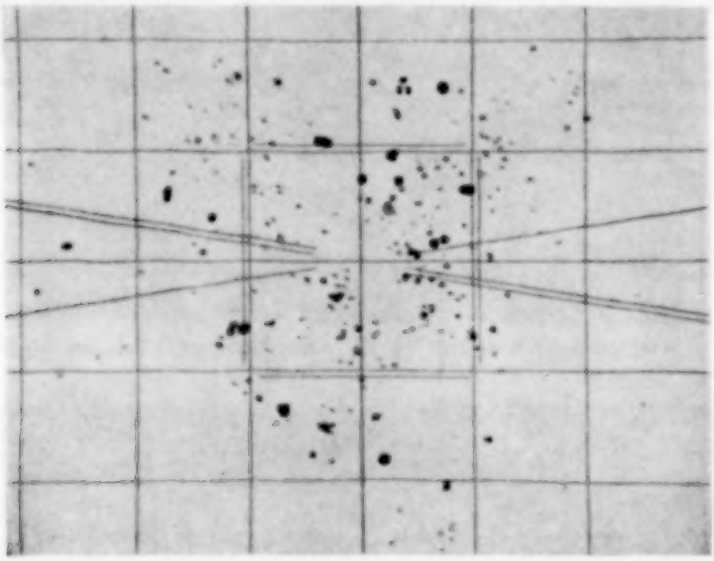


Abb. 11. II/24, 30. 1. (Protokoll S. 178). Nach Durchfahrt eines G-Zuges, Feuerungsart: ostelbischer Kohlenstaub.

Abb. 9—11. Konimeterproben. Ansaugmenge 1 ml. Sicht jeweils etwa 1 m.

Abb. 7 und 8 sind die Sichtverhältnisse an verschiedenen Orten bei gleicher Zeit und Luftgeschwindigkeit angegeben. Wie hoch der Anteil ist, der dabei den Rauchen und Nebeln zukommt, läßt sich schwer entscheiden. Dieses Verhältnis wird wohl durch die jeweilige Feuerungsmethode bestimmt. Bei unseren Konimetermessungen hatten wir jedenfalls an verschiedenen Tagen bei gleicher Sicht und gleicher Feuerungsart einen verschieden hohen Staubgehalt festgestellt (Abb. 9—11). Auch bei klarer Luft wurde durch unsere Konimetermessung Staub in der Luft nachgewiesen (Abb. 12 und 13), die Mengen waren jedoch sehr gering. Neben der durch die Rauche und Nebel bedingten Sichterschwernis ist die Verschlechterung der akustischen Verhältnisse zu beachten. Auch durch sie wird die Unfallgefahr erhöht.

c) *Das Verhalten der Gase, Rauche, Nebel bei speziellen Verhältnissen. Gase.* Die Schwere der Züge hatte nur geringen Einfluß auf die Gaskonzentration im Tunnel. Sie liegt bei Personen(P)-, Eil(E)- und

Güter(G)-Zügen in der gleichen Größenordnung, bei schweren G-Zügen jedoch im ganzen etwas höher. Bei Zügen, die von O. kamen (Talfahrt), wurden meist niedrigere Gaskonzentrationen als bei Zügen, die nach O.

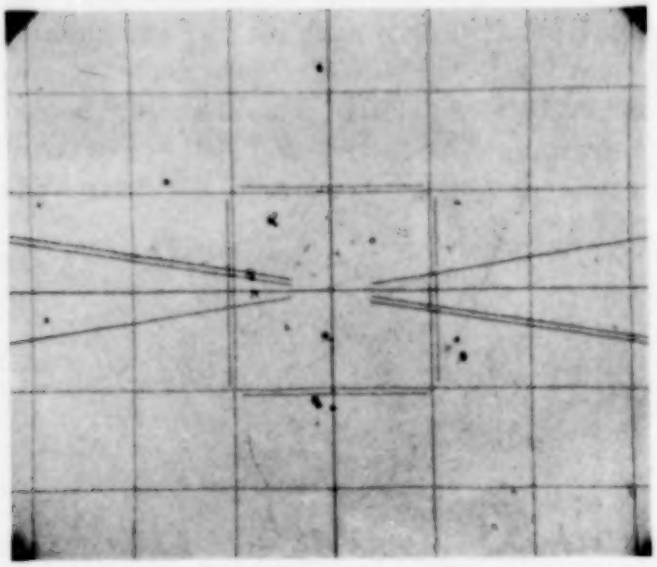


Abb. 12. Konimeterprobe II 3, 23. 1. Ansaugmenge 1 ml, bei klarer Sicht.

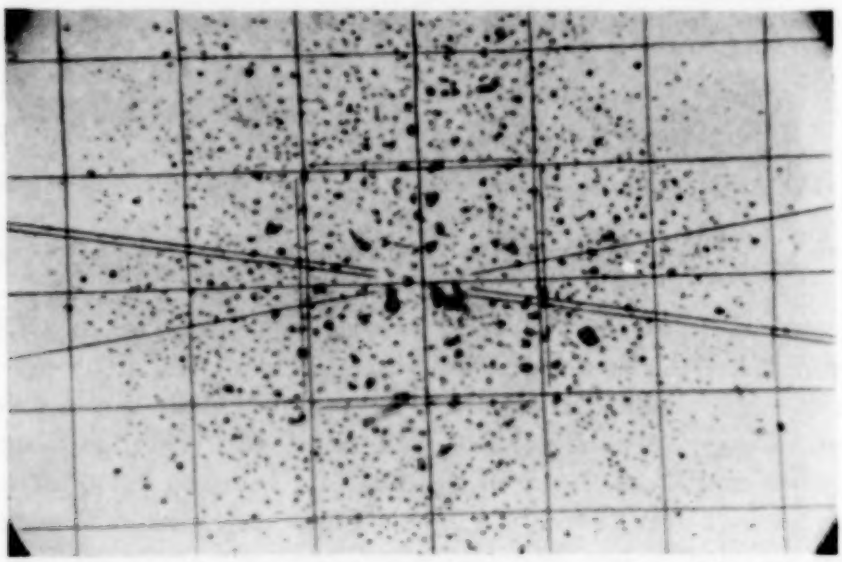


Abb. 13. Konimeterprobe I/19, 15. 12. (Protokoll S. 174) nach Passieren eines G-Zuges, Feuerungsart: Steinkohle, angesaugtes Luftvolumen: 1 ml.

fuhren (Bergfahrt) festgestellt. Die Sichtverhältnisse konnten jedoch bei Talfahrten auch ungünstig sein.

Zum Vergleich wurden die maximalen und durchschnittlichen Meßergebnisse bei der Durchfahrt dieser Züge bis etwa 1 Std danach in Tabelle 6 zusammengestellt. Der besseren Übersichtlichkeit wegen sind die Höchstwerte kursiv gedruckt. Die CO-Blutbestimmung entspricht auch

hier den Gasmessungen. Wenn auch die Anzahl der Analysen für eine einwandfreie statistische Berechnung nicht ausreicht, so kann man doch sagen, daß die mit Steinkohlen befeuerten Maschinen weniger CO entwickelten als die Kohlenstaublokomotiven; bei abgestelltem Feuer liegen die kohlenstaubbefeuerten Lokomotiven etwas günstiger als bei offenem Feuer, aber immer noch schlechter als bei Steinkohlenfeuer. Nicht festgestellt werden konnte allerdings in diesem Zusammenhang die Herkunft und Güte der zu den beschriebenen Fahrten verwendeten Steinkohlen. Vielleicht lagen bei dieser gerade die Verbrennungsverhältnisse besonders günstig.

Tabelle 6.

Tag	Feuerungsart	Achsen	Tonnen	Loktyp		Meßpunkt [1]	Gaskonzentration in ppm				Luftgeschwindigkeit m/sec	Richtung
				Zuglok	Schiebelok		maximal		durchschnittlich			
							SO_2	CO	SO_2	CO		
15. 12.	Steinkohle	86	4003	58	58	4	20	50	10	50		
						6	20	80	—	70	3,3	W
						8	20	90	—	—	3,0	W
						10	*60*	300	30	100	2,8	W
						12	50	*400*	*50*	*200*		
22. 1.	Steinkohle	96	962	44	58	3	10	90	10	40	1,4	O
						6	20	80	10	70		
						8	*50*	*110*	*30*	*90*	1,6	O
						10	20	110	20	60		
						12	20	110	10	50	1,4	O
26. 1.	Kohlenstaub, westelbischer	98	1070	44	58	3	40	500	30	400	3,8	O
						6	*40*	*900*	*40*	*700*		
						8	40	800	40	600	4,0	O
						10	20	700	20	500	4,2	O
28. 1.	Kohlenstaub, ostelbischer	95	967	58	58	3	Sp	1200	Sp	*970*	2,8	O
						6	*40*	*1500*	*40*	700		
						8	40	700	40	500	3,4	O
29. 1.	Kohlenstaub, ostelbischer, Zuglok mit abgestelltem Feuer, Schiebelok mit offenem Feuer bis Brechpunkt, zurück mit abgestelltem Feuer	89	1000	44	58	3	—	640	—	300	3	O
						6	—	400	—	300		
						8	*40*	*800*	—	*400*	3	O
						10	—	300	—	200	3	O

[1] Siehe Abb. 16 und 17 S. 170.

Anhalten von Rostlokomotiven im Tunnel, die mit Stein- und Braunkohle befeuert wurden. Wir haben uns bemüht, festzustellen, welchen Einfluß die Feuerungsart hat, wenn eine Lokomotive im Tunnel anhält.

Zu diesem Zweck ließen wir eine Lokomotive, die mit Braunkohle oder mit Steinkohle befeuert wurde, etwa 10 min am Brechpunkt anhalten, nachdem diese Maschine einen Güterzug den Berg hinaufgeschoben hatte. Kohlenstaublokomotiven brauchten für diese Versuche nicht herangezogen zu werden, da die Kohlenstaubfeuerung sich im Bedarfsfall abstellen läßt.

Folgende Ergebnisse haben wir erhalten:

11. 12. 53: Die Lok 12 hatte einen G-Zug mit 74 Achsen und 927 t (Zuglok 44) bis zum Brechpunkt geschoben. Beide Maschinen wurden mit Braunkohle beheizt. Die Schiebelok stand 11 min am Brechpunkt und fuhr dann auf dem „falschen" Gleis wieder talwärts. Alle Messungen erfolgten am Punkt 6[1]. Die Analysen ergaben übereinstimmende Werte von 1000 ppm und darüber für CO und 40—80 ppm für SO_2. Die CO-Hämoglobinkonzentrationen bei unseren Mitarbeitern lagen, nachdem sie schon 20—30 min den Tunnel verlassen hatten, zwischen 15 und 25%, wir hatten uns nur etwa 30 min in dieser Atmosphäre aufgehalten. Die Luftgeschwindigkeit an diesem Tage betrug ungefähr 1 m/sec.

25. 1. 54: Eine Lok 58 hatte einen G-Zug mit 90 Achsen und 992 t (Zuglok 58) bis zum Brechpunkt geschoben. Beide Maschinen waren mit Braunkohle beheizt. Die Lokomotive blieb 12 min am Brechpunkt stehen. Es wurde an den Punkten 3, 6, 8 und 10[1] gemessen. Da leichter Ostwind herrschte, wurden die höchsten Werte naturgemäß an den weiter nach O. gelegenen Punkten 3 und 6 gemessen. Hier lag die Konzentration zwischen 2000 und 3000 ppm CO, bei den weiter nach G. zu liegenden Punkten 8 und 10 um 1000 ppm, SO_2 war am Punkt 8 am höchsten mit 70 ppm. Entsprechend ihrem Standort hatten die einzelnen Analytiker nach etwa 30 min Aufenthalt im Tunnel und nach 30—50 min Aufenthalt an frischer Luft 25, 15, 6 und 6% CO-Hb.

23. 1.: Eine Lok hatte einen G-Zug mit 96 Achsen und 1055 t (Zuglok 58) bis zum Brechpunkt geschoben und 10 min dort gehalten. Beide Maschinen wurden mit Steinkohle befeuert. Wir haben an 4 Stellen gemessen. Es herrschte Ostwind mit etwa 5 m/sec. Selbst bei den nach O. zu gelegenen Meßstellen wurden Werte von 500 ppm CO und 50 ppm SO_2 nicht überschritten. Auch diese Beispiele demonstrieren die unterschiedliche Gasbildung bei Braun- und Steinkohlenfeuer, der hohe besorgniserregende Anstieg der Kohlenoxydkonzentration schon nach 10 min bei Braunkohlenfeuerung und der verhältnismäßig niedrige Gasgehalt bei Steinkohlenlokomotiven. Wenn auch die Luftgeschwindigkeit leider beim Steinkohlenversuch höher lag als beim Braunkohlenversuch, so hätte man doch an den nach O. zu liegenden Punkten höhere Gaskonzentrationen der Luft feststellen müssen.

[1] Siehe Abb. 16 und 17 S. 170.

Die festen Luftverunreinigungen. Die Zahl der festen Teilchen der Lokomotivabrauche war bei allen Feuerungsarten mit vergleichbaren Feuerungsmethoden praktisch gleich, bei Braunkohle ganz gering vermehrt. Das morphologische Bild der einzelnen Staub- und Rauchproben war untereinander ähnlich, wie die Abb. 14 zeigt.

Nebel. Die Nebelbildung, die ja den Hauptanteil an den Sichtverschlechterungen hat, war bei den einzelnen Feuerungsarten ebenfalls praktisch gleich. Eine erhebliche Verbesserung wurde bei Verwendung

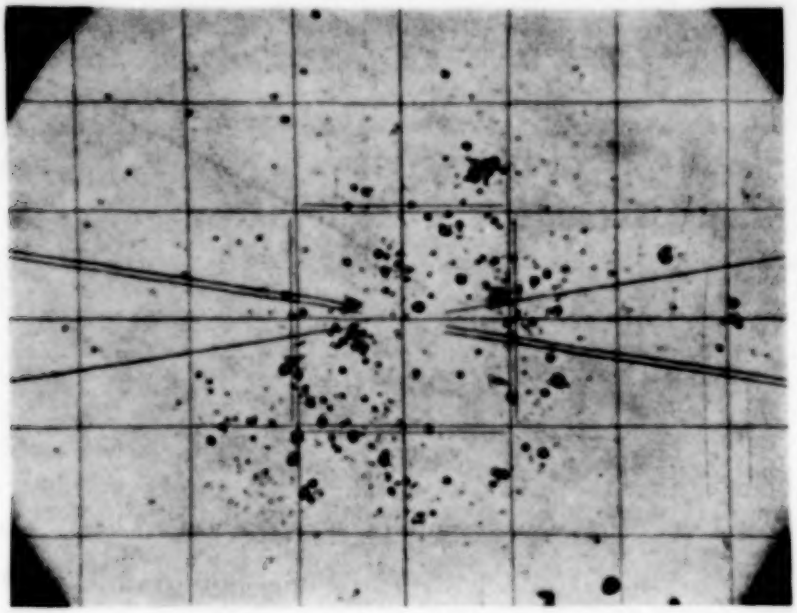


Abb. 14. Konimeterprobe II/5, 25. 1. (Protokoll S. 177) nach Passieren eines G-Zuges, Feuerungsart: Braunkohle, angesaugtes Luftvolumen 1 ml.

von Kondenslokomotiven beobachtet. Die Sicht blieb auch bei ungünstigen Wetterverhältnissen nach Durchfahrt solcher Lokomotiven gut und betrug mindestens mehrere 100 m (s. Protokoll S. 181).

d) Die klinischen Untersuchungsbefunde. Diejenigen, die sich häufig oder regelmäßig im Tunnel aufhalten, sind die Tunnelläufer und der Bahnmeister von O. Bei diesem Personenkreis versprachen eine Erhebung der Anamnese und eine klinische Untersuchung am ehesten den Erfolg, chronische Schädigungen durch die obengenannten Gase aufzudecken. Anamnestisch gaben alle 5 Personen an, daß sie bei Verqualmung des Tunnels Hustenreiz, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit, die durch einen unangenehmen Geschmack hervorgerufen sei, hätten. Diese Erscheinungen pflegten aber im allgemeinen nach Verlassen des Tunnels wieder zu verschwinden. Spezielle Fragen nach den Symptomen, die Almgren (s. Tabelle 3, S. 137) als die häufigsten bei chronischer CO-Vergiftung vorkommend angeführt hat, wurden ausnahmslos negiert.

Gehäuftes Auftreten von Pneumonien, die man als Ursache einer chronischen SO_2-Intoxikation auffassen könnte, konnte ebenfalls nicht eruiert werden. Die klinischen Untersuchungen deckten keinen Schaden auf, der als Folge einer akuten Vergiftung oder als Zeichen einer chronischen Vergiftung durch die Gase angesehen werden könnte. Insbesondere wurden keine neurologischen, psychischen oder Kreislaufsymptome entdeckt. Auch fand sich trotz des höheren Alters (45, 46, 51 und 61 Jahre) nur 1 Fall von Emphysembronchitis und bei diesem bestätigten die Röntgenaufnahmen der Lunge den Befund. Weitere pathologische Befunde wurden bei den Röntgendurchleuchtungen nicht aufgedeckt. Tracheitiden und Nasopharyngitiden wurden nicht festgestellt. Die EKG waren alle im Bereich der Norm bis auf das des Mannes, bei dem wir ein Emphysem festgestellt hatten; dieser wies auch im EKG eine stärkere Rechtsbelastung auf. Die Tabelle 7 gibt einen Überblick über die gefundenen Werte.

Tabelle 7.

Name	Alter Jahre	Blutdruck mm Hg	R-Puls je min.	Brustumfang cm	Hb-%	Erythrocyten Mill.	FI	Leukocytenzahl
K. K.	46	100/60	68		94	4,7	1,02	7900
O. H.	54	130/80	80	104/95	100	5,3	0,96	8400
W. W.	51	105/70	80	100/93	87	4,5	0,98	8700
G. S.	45	110/70	70	97/84	85	4,9	0,96	6800
R. E.	61	145/90	64	120/94	105	5,3	0,99	5600

Am 11. 12. (s. Protokoll S. 173) wurde eine mit Braunkohle beheizte Rostlok 10 min im Tunnel angehalten. Die CO-Konzentration der Luft betrug dabei um 1000 ppm. Ohne daß von uns die Gefahr während des Tunnelaufenthaltes sofort bemerkt wurde, stellten wir unabhängig voneinander als erstes Symptom einen Anstieg der Pulsfrequenz, vor allem bei körperlicher Betätigung, fest. Als sich dazu noch eine mäßige Dyspnoe gesellte, ließ ich die Messungen abbrechen, und wir liefen in Richtung O. Der Weg war der sehr schlechten Sichtverhältnisse wegen beschwerlich und einzelne unserer Mitarbeiter klagten über Schwindel und Unwohlsein. Wir setzten uns daraufhin in eine Nische und wurden nach telefonischem Anruf von einer Lokomotive abgeholt. Nach Verlassen des Tunnels stellten sich bei allen Beteiligten Kopfschmerzen ein, die mehrere Stunden anhielten. CO-Hb-Bestimmungen nach etwa 30minütlichem Aufenthalt in frischer Luft ergaben folgendes Ergebnis:

M. 15% COHb	Sp. 25% COHb
St. 20% „	Kn. 20% „
Kl. 25% „	

Der geklagten Herzbeschwerden wegen wurde die Pulsfrequenz bei den einzelnen mehrfach gemessen. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 dargestellt.

Nachdem 37 Rottenarbeiter 6 Wochen im Tunnel gearbeitet hatten, wurde von jedem einzelnen eine genaue Anamnese erhoben und mehrfach CO im Blut bestimmt. Die 120 durchgeführten COHb-Analysen wurden in der Frühstückspause und nach Schichtwechsel vorgenommen. Sie ergaben je nach Verqualmung des Tunnels Werte zwischen 0—12% COHb. Am häufigsten wurden 3—6% COHb gemessen. Man kann etwa sagen, daß nach Schichtende bei üblicher Zugfrequenz und Wetterlage die Arbeiter mindestens einen COHb-Spiegel von 3—6% hatten. Die angegebenen Beschwerden sind in Tabelle 10 zusammengefaßt. Danach werden Kopfschmerzen von der Hälfte der Arbeiter geklagt und bilden damit das häufigste Symptom. Der Beginn dieser Beschwerden wird zum gleichen Teil während der Arbeit im Tunnel und nach der Arbeit außerhalb des Tunnels angegeben. Die nächsthäufigeren Klagen, die etwa von 25% geäußert wurden, sind erhöhte Ermüdbarkeit und allgemeine körperliche Schwäche. Magen-Darmsymptome, Appetitlosigkeit und Husten werden nur vereinzelt angegeben, so daß man sie wegen ihrer Seltenheit nicht auf die Arbeit im Tunnel beziehen möchte. Da in keinem Falle Beschwerden seitens der oberen Luftwege geäußert wurden, sind die Einwirkungen durch SO_2 als unerheblich zu betrachten. 11 Arbeiter — also auch etwa 25% — waren völlig beschwerdefrei.

Tabelle 8.

	20^{00} Uhr Schläge/min	21^{00} Uhr Schläge/min	22^{00} Uhr Schläge/min
M.	106	108	86
St.	136	128	100
Kl.	120	114	90
Sp.	132	142	100
Kn.	88	84	—
Me.	136	110	90

3. Arbeitsmedizinische Beurteilung.

a) Gase. Unsere Gasmessungen haben ergeben, daß sich in der Tunnelluft bei allen Feuerungsarten keine wesentlichen Mengen H_2S befinden, so daß eine Gesundheitsgefährdung durch dieses Gas sehr unwahrscheinlich ist. Mit wenigen Ausnahmen jedoch enthält die Luft auch bei schwachem Zugverkehr SO_2 und CO in solchen Konzentrationen, die ein dauerndes Arbeiten von täglich 8 Std darin nicht zulassen. Der Fall, daß sich jemand 8 Std im Tunnel aufhält, kommt aber praktisch nicht vor. Die Tunnelläufer sind täglich etwa 3 Std mit Unterbrechungen nach jeder Stunde im Tunnel. Die Rottenarbeiter sind 2mal $1^1/_2$—2 Monate im Jahr täglich 6 Std darin. Ein Rangierer 1—2mal täglich nicht länger als 30 min. Das Lok- und Zugpersonal wohl nicht länger als jeweils 15 min hintereinander. Die Gefahr einer chronischen Schädigung durch SO_2 und CO ist für Tunnelläufer und Rottenarbeiter nicht ausgeschlossen,

obwohl die klinische Untersuchung der Tunnelläufer ein negatives Resultat ergab. Von den 5 untersuchten Personen sind aber drei erst 1 Jahr, einer 6 Jahre und einer über 20 Jahre regelmäßig im Tunnel beschäftigt,

Tabelle 9.

Name	Alter Jahre	Kopfschmerzen		Müdigkeit und körperliche Schwäche	Appetitverschlechterung	Magen-Darmbeschwerden (Brechreiz)	Husten	Reizung der oberen Luftwege	Keinerlei Beschwerden
		im Tunnel	außerhalb des Tunnel						
K. K.	47	+			+	+			
N. K.	38								+
V. J.	23		+						
W. F.	46		+						
Z. W.	35			+	+		+		
N. W.	32	+							
G. H.	41								+
A. O.	55								+
K. W.	27		+	+					
F. F.	28		+	+					
K. B.	49		+	+			+		
H. J.	47			+					
T. W.	31			+					
B. K.	55	+		+					
S. P.	47								+
L. K.	23			+					
P. N.	48		+						
E. R.	40			+	+	+			
G. H.	48								+
R. K.	50		+						
K. F.	44				+				
Z. H.	42								+
G. N.	44								+
M. E.	30	+							
S. U.	23								+
A. H.	20								+
S. G.	33								+
P. H.	20	+			+				
B. E.	22	+							
Z. G.	34	+							
L. H.	31	+			+				
K. K.	53	+							
H. N.	28	+		+					
R. H.	53	+		+					
G. H.	23								+
H. F.	42		+						
H. F.	50		+		+				
		11	9	11	7	2	2	0	11

so daß die negativen pathologischen Befunde, vor allem der ersten 3 Arbeiter, noch zu keinem sicheren Schluß berechtigen. Dem negativen Befund bei der letzten Person kommt keine Beweiskraft zu, da auch bei langdauernder Einwirkung anderer gefährlicher Stoffe nicht alle Ex-

ponierten zu erkranken brauchen (z. B. bei Silikose). Ob die angegebene Müdigkeit der 11 Rottenarbeiter schon auf chronische CO-Intoxikation zurückzuführen ist, kann nicht mit Sicherheit behauptet werden. In Anbetracht der verhältnismäßig kurzen Einwirkungszeit und der häufig geklagten Kopfschmerzen auch schon bei der Arbeit ist wohl eher an eine subakute Intoxikation durch CO zu denken.

Für akute oder chronische SO_2-Vergiftung fanden wir keinen Anhalt. Die Gefahr der chronischen Vergiftungen wird natürlich gemäß unseren Messungen am höchsten bei Braunkohlenfeuerung und am niedrigsten bei Steinkohlenfeuerung sein. Im ganzen jedoch ist die Gefahr der chronischen Vergiftung nicht sehr groß. Erheblich mehr Bedeutung kommt der akuten Gasgefahr zu, der alle, auch nur vorübergehend im Tunnel befindlichen Personen ausgesetzt sind. Die akuten Gefahren nehmen wir vornehmlich durch Einwirkung des Kohlenoxyds an. Sie sind ebenfalls am geringsten bei Steinkohlenrostfeuerung. Hier lagen unsere sämtlichen Analysenwerte mit Ausnahme eines Meßtages (25. 1.) unter 500 ppm CO. Dies ist eine Konzentration, die erst nach mehrstündiger Einatmung Vergiftungssymptome hervorrufen kann, also vom obenangeführten Personenkreis am ehesten die Rottenarbeiter gefährdet. Ein Anstieg der Gaskonzentration auch bei Steinkohlenfeuerung unter schlechten Wetterverhältnissen ist zu vermuten. Bei Durchfahrt mit Braunkohle beheizter Lokomotiven lagen die Werte ziemlich hoch. Wir stellten hier für kürzere Zeit Konzentrationen bis 3000 ppm fest, also eine Menge, die schon nach 2stündlicher Einwirkung tödlich wirken kann. Für die Feuerung mit westelbischem und ostelbischem Kohlenstaub lagen die gemessenen Gaskonzentrationen ebenfalls ungünstiger als für Steinkohle. Beim Heizen mit ostelbischem Kohlenstaub lagen die gemessenen Gaskonzentrationen jedoch in erträglichen Grenzen. Wenn beim Heizen mit ostelbischem Kohlenstaub eine Maschine mit abgestelltem Feuer fuhr, waren die Gaskonzentrationen wieder günstiger, aber immer noch etwas schlechter als mit Steinkohle.

Ein besonders schweres Gefahrenmoment entsteht durch das Anhalten von Lokomotiven im Tunnel, vor allem dann, wenn sie mit Braunkohle befeuert werden. Das Zug- und Lokpersonal und alle diejenigen, die sich im Tunnel aufhalten, werden davon betroffen. Bleibt ein mit Fahrgästen besetzter Personenzug im Tunnel stecken, so können die Folgen katastrophal sein; bei üblicher Durchfahrt durch den Tunnel sind die Insassen von Personenzügen kaum gefährdet. Aus diesem Grunde wird es für zweckmäßig erachtet, die etwas höher liegenden Gaskonzentrationen bei ostelbischer Kohlenstaubfeuerung in Kauf zu nehmen, dabei aber Rostlokomotiven gegenüber den Vorteil zu haben, die Feuerung jederzeit abstellen zu können.

2. Rauche und Nebel. Durch die erschwerten Sicht- und Hörverhältnisse ist bei hohen Rauch- und Nebelkonzentrationen die Unfallgefahr durch Überfahrenwerden, auch unabhängig vom CO-Gehalt der Luft, groß. Das Herannahen eines Zuges wird oft erst ziemlich spät gehört und man kann nur schwer die Strecke mit dem Ohr schätzen, die der Zug noch entfernt ist. Wenn man den Zug schon sieht, ist es meist zu spät, in einer Nische Schutz zu suchen. Auch die Läutewerke sind nur in unmittelbarer Nähe ihrer Standorte zu hören. Die Unsicherheit, die sich aus dem Gesagten ergibt, stellt eine starke psychische Belastung dar, vor allem auch dann, wenn der Betreffende allein, wie im Fall des Tunnelläufers, durch den Tunnel geht.

Der Tunnel bei B.

1. Allgemeines.

Der ebenfalls auf einer gebirgigen Strecke gelegene Tunnel B. ist rund 880 m lang und steigt vom Tal kommend auf den ersten 469 m 1:250, daran anschließend läuft er 78 m horizontal und fällt dann auf den letzten 328 m 1:328. Die Rampendifferenz ist gering und beträgt 0,50 m. Der Tunnel ist 2gleisig. Links und rechts sind in seinen Wänden Nischen eingelassen, meist 15—20 m voneinander entfernt. Ebenso wie im Tunnel O. werden auch hier Läutewerke bei Einfahrt eines Zuges in Tätigkeit gesetzt. Es gibt dort 4 Fernsprechanschlüsse ohne stationäre Fernsprechapparate. Auch in diesem Tunnel wurden Schwefelwasserstoff, Schwefeldioxyd und Kohlenoxyd in den gleichen Meßbereichen bestimmt und konimetrische Staubmessungen ausgeführt.

Wir haben hier von Anfang an an mehreren Punkten gleichzeitig gemessen und unsere Apparate folgendermaßen aufgebaut (Tabelle 10):

Tabelle 10.

Meßpunkt	Entfernung vom Portal 1 m	Entfernung vom Portal 2 m	Meßpunkt	Entfernung vom Portal 1 m	Entfernung vom Portal 2 m
1	162	713	4	555	320
2	299	576	5	725	150
3	365	510			

Wir haben die Gasentwicklung bei Güterzügen mit Braunkohle, Steinkohle und westelbischem Kohlenstaub beheizter Maschinen während und nach der Durchfahrt durch den Tunnel gemessen und bei je einer mit Stein- und Braunkohle beheizten Lokomotive die Gaskonzentration beim Stehenbleiben im Tunnel bestimmt.

Die Untersuchung dieses Tunnels wurde von uns — wie schon eingangs erwähnt — deshalb durchgeführt, um Klarheit über die arbeits-

hygienischen Verhältnisse in kurzen Tunnels zu gewinnen. Wir haben uns daher auf die Bestimmung der Luftverunreinigungen beschränkt und außer mehrfacher COHb-Bestimmung bei uns selbst keine klinischen Untersuchungen durchgeführt.

Die arbeitshygienischen Verhältnisse scheinen, von seiner Kürze abgesehen, auch sonst in diesem Tunnel etwas besser zu sein als in dem vorher untersuchten. Dieser hat keine so große Steigung als jener. Eine Schiebelok brauchte demzufolge nicht mit in den Tunnel hineinzufahren, und die Durchfahrtszeit der Züge ist im ganzen kürzer, allerdings ist die Zugfolge hier dichter. Die Zeit, die sich die Tunnelläufer in diesem Tunnel aufhalten, ist ebenfalls kürzer. Eine im Tunnel arbeitende Rotte hat keinen langen Anmarschweg zum Arbeitsplatz. Außerdem kann dieser kurze Tunnel schnell natürlich gelüftet werden. Die Gefahr einer chronischen Vergiftung durch SO_2 und CO ist also wahrscheinlich sehr gering und ihr Umfang sollte durch unsere Untersuchungen geklärt werden. Wieweit akute Vergiftungen durch die 3 genannten Gase möglich und wieweit diese wahrscheinlich sind, sollten die Messungen ebenfalls ergeben.

2. Besprechung der Ergebnisse.

a) Gase. H_2S wurde höchstens nur in Spuren nachgewiesen, deshalb kommt diesem Gas auch hier keine arbeitsmedizinische Bedeutung zu. Bei Messungen in Zugpausen, in denen die Sicht nach beiden Seiten völlig klar war, haben wir hier ebenso wie in O. CO und SO_2 nachgewiesen. Am ersten Tag (19. 1.) stellten wir 100—200 ppm CO und 10—20 ppm SO_2 fest. Sonst lagen die Gaskonzentrationen in den Zugpausen immer tiefer. Daß man in diesem kurzen Tunnel auch bei klarer Sicht solche Gaskonzentrationen nachweisen kann, liegt wohl unter anderem an der schnellen Zugfolge. Die höchsten Gaskonzentrationen haben wir nach Durchfahrt mit ostelbischem Kohlenstaub beheizter Lokomotiven gemessen. Bei Braunkohlenfeuerung lagen die gemessenen Werte in der gleichen Größenordnung aber etwas tiefer. Bei Steinkohlenfeuerung waren die Gasmessungen am geringsten. Wir glauben, diese niedrigen Gaskonzentrationen tatsächlich auf die Feuerungsart beziehen zu können, obgleich die Luftgeschwindigkeit dabei verschieden war. Durch Erhöhung der Luftgeschwindigkeit von 4 auf 7 m/sec allein können die Meßergebnisse unserer Erfahrung nach nicht eine Zehnerpotenz tiefer liegen. Bei den im Tunnel haltenden Lokomotiven war der Unterschied in der Menge der Luftverunreinigungen zwischen Stein- und Braunkohlenfeuerung nicht so erheblich, wie es auf Grund unserer Messungen in O. erwartet werden konnte. Die Belüftungsverhältnisse waren hier aber besser. Der Rauch der Lokomotiven strich an der Decke ab. In unseren Meßhöhen war die Sicht klar, damit kann wohl auch die geringe Differenz in den beiden Meßreihen erklärt werden.

b) Rauche und Nebel. Bei klarer Sicht war in der Luft auch hier keine wesentliche Menge fester Bestandteile nachweisbar. Kurz nach Durchfahrt eines Zuges stieg der Anteil an festen Teilchen und sank bald danach wieder ab. Die Sichtverhältnisse konnten nach Durchfahrt eines Zuges auch hier sehr ungünstig sein. Bei den von uns beobachteten Wetterverhältnissen war die Luft jedoch bald wieder klar, trotzdem ist auch hier bei der dichten Zugfolge die Unfallgefahr groß.

3. Arbeitsmedizinische Beurteilung.

Bei Berücksichtigung der Tatsache, daß sich niemand 8 Std ununterbrochen im Tunnel aufhält und die Konzentration an schädlichen Gasen nicht dauernd vorhanden ist, ist eine chronische Schädigung durch CO und SO_2 kaum anzunehmen. Die Gefahr der akuten CO-Vergiftung ist aber auch im Tunnel B. trotz seiner Kürze gegeben. Wir haben einmal 1200 ppm CO feststellen können, also eine Konzentration, die geeignet ist, innerhalb einer halben Stunde deutliche Vergiftungssymptome hervorzurufen (Abb. 3, S. 139). Bis 500 ppm CO wurde öfter festgestellt, so daß der betreffende Rottenmann zwar nicht ernstlich, aber doch merklich vergiftet werden könnte. Hinzukommt noch, daß bei schlechten Wetterverhältnissen, also bei geringer Luftgeschwindigkeit, die CO-Konzentrationen in der Luft wahrscheinlich noch höher liegen können.

Messungen auf Führerständen verschieden beheizter Lokomotiven.

1. Allgemeines.

Die Gefahren durch die drei in den vorigen Kapiteln genannten Gase mußten auf den Führerständen von Lokomotiven besonders eruiert werden, da eine Vergiftung des Lokpersonals sehr ernste Folgen haben kann.

Zu diesem Zweck haben wir bei Durchfahrt durch den Tunnel O. auf den Führerständen der Zug- und Schiebelok bei Stein- und Braunkohlenfeuerung Gasmessungen durchgeführt und zwar nur bei Fahrten nach O., also bei Bergfahrten. Im Tunnel B. haben wir auf Lokomotivständen der mit Braun- und Steinkohle, west- und ostelbischem Kohlenstaub beheizten Maschinen gemessen. Um den Einfluß der Tunnelfahrt selbst festzustellen, wurden diese Messungen vor und manchmal nach Tunnelfahrten, auf derselben Lokomotive gleichfalls ausgeführt.

Um zwischen Fahrten auf geraden Strecken und Bergfahrten unterscheiden zu können, dehnten wir diese Messungen auch auf Lokomotiven aus, die horizontale Strecken befuhren oder anhielten. Ergänzt wurden diese Gasmessungen durch COHb-Bestimmungen im Blut des Lokpersonals und der Analytiker, die sich längere Zeit auf den Führerständen aufgehalten hatten. Für die Untersuchungen haben wir Lokomotiven

herangezogen, die sowohl vor Personen- als auch vor Güterzüge gespannt waren.

Wir haben vornehmlich dort in Kopfhöhe gemessen, wo sich das Lokpersonal meist aufhält, wo es also auch atmet. Eine Messung unmittelbar am Feuerloch erübrigte sich im allgemeinen aus diesem Grunde. Um aber trotzdem auch dort die CO-Konzentration festzustellen wurden manchmal Gassammelgefäße über dem Feuerloch mit der daraus entweichenden Luft gefüllt. Nach Möglichkeit hielten wir Fenster und Vorhänge der Lokomotivstände während der Messung geschlossen, einige Male mußte jedoch aus technischen Gründen bei offenen Fenstern gearbeitet werden. Die Meßorte sind in Abb. 18 angegeben. Die Ergebnisse im einzelnen im Protokollauszug S. 185 zusammengestellt.

2. Besprechung der Ergebnisse.

Schwefelwasserstoff wurde auch hier in nicht nennenswerten Mengen nachgewiesen. Die Messungen der anderen beiden Gase an verschiedenen Punkten gleichzeitig auf Führerständen von Lokomotiven ergaben keinen Anhalt dafür, daß mit unterschiedlichen hohen Gaskonzentrationen zu rechnen ist. Die Messungen an verschiedenen Punkten ergaben meist gleiche Ergebnisse, waren sie aber verschieden, dann nicht konstant verschieden, daß immer an einem Punkt ein höheres Ergebnis gewonnen wurde als an einem anderen. Unsere Analysen wiesen bei verschiedenen Feuerungsarten keine so großen Unterschiede auf, wie man sie auf Grund unserer Tunnelmessungen erwarten konnte. Die Gaskonzentrationen lagen zwar bei Braunkohlenfeuerung noch etwas höher, aber die Differenz zur Steinkohlen- und Kohlenstaubfeuerung war nicht so groß und das gesamte Material zu klein, als daß man darüber statistisch sichere Aussagen machen könnte. Zumindest lagen unsere Analysen bei allen Feuerungsarten in der gleichen Größenordnung, und keines der Ergebnisse war so hoch, um zu arbeitshygienischen Bedenken Anlaß geben zu können. Auch zwischen Berg-, Tal- und horizontalen Fahrten ließ sich kein Unterschied in den dabei auftretenden Gaskonzentrationen feststellen, lediglich beim Halten der Maschinen konnten die Gaskonzentrationen ansteigen. Bei Tunnelfahrten nach O. stieg der Gasgehalt der Luft meist deutlich an und zwar sowohl auf Schiebe- als auch auf Zugloks von Güterzügen. Einige Male hatten jedoch bei Tunnelfahrten die CO-Bestimmungen auch negative Ergebnisse. Bei Durchfahrt durch den Tunnel bei B. konnten keine erhöhten Gaskonzentrationen auf den Führerständen festgestellt werden.

3. Arbeitsmedizinische Beurteilung.

Bei üblichen Fahrten sind die Konzentrationen von H_2S, SO_2 und CO auf Führerständen von Lokomotiven so gering, daß ihnen keine arbeitshygienische Bedeutung zukommt. Bei haltenden Maschinen kann die

CO-Konzentration die untere Grenze der MAK erreichen. Da diese Grenze aber für 8 Std berechnet ist und das Anhalten nur in Ausnahmefällen länger als 1 Std dauert, ist auch in diesem Falle auf Lokomotiven keine Schädigung des Personals zu erwarten. Bei Fahrten durch den Tunnel O. können die CO-Mengen ansteigen. Da aber die Fahrten durch den Tunnel kurz sind, ist bei dem üblichen Betrieb unter den von uns gemessenen Wetterverhältnissen keine ernsthafte Gefahr zu erwarten. Anders sehen die Dinge jedoch beim Steckenbleiben eines Zuges im Tunnel aus. Hierbei kann der Gehalt der Luft an schädlichen Gasen so stark ansteigen, daß eine ernste Gefährdung des Lokpersonals möglich ist.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind im einzelnen in den vorausgegangenen Kapiteln dargestellt. Wesentlich erscheint dabei die Tatsache, daß die durch die Lokomotivabgase verunreinigten Tunnelatmosphären gefährlicher sind als es uns und anderen vorher erschien. Im Tunnel O. wurden CO-Konzentrationen bis zu 3000 ppm gemessen, solche von 1000 ppm waren keine Seltenheit. In anderen Tunnels ähnlicher Länge werden die Verhältnisse die gleichen sein. Diese Mengen können innerhalb kurzer Zeit zu schweren Vergiftungen führen (s. Abb. 3, S. 139). Dabei war während der Messungen immer ein Wetterstrom vorhanden. In der Zeit der Stagnation des Wetterstromes, die wir nicht selbst erlebten, oder in Tunnels, die einen geringeren Wetterstrom führen, werden die obengenannten Konzentrationen sicher noch eher erreicht. Damit sind nicht nur die Arbeiter, die sich längere Zeit im Tunnel aufhalten, durch akute CO-Vergiftung gefährdet, sondern auch das Zugbegleit- und Lokomotivpersonal der durchfahrenden Züge.

Wir fanden auch im Gegensatz zu Zangger, daß die Gefahr einer akuten CO-Vergiftung in kurzen Tunnels durchaus möglich ist, wie wir an Hand der Messungen im Tunnel B. bewiesen haben. Zwar haben wir dort nur einmal 1000 ppm gemessen, aber auch in kurzen Tunnels kann der Wetterstrom stagnieren oder können die Wetterverhältnisse schlechter sein als wir sie vorfanden, so daß diese Konzentrationen dann wohl leicht erreicht werden können. Die kurzen Tunnels sind natürlich relativ ungefährlicher als die langen, da auch ein geringer Wetterstrom in kürzerer Zeit die Gase aus dem Tunnellumen treiben kann und, im Falle des Steckenbleibens eines Zuges, leichter der nahe Ausgang zu erreichen ist.

Daß es bisher im Tunnel O. zu keinem und in anderen Tunnels selten zu größeren Unglücken kam, ist wohl lediglich dem Zufall zu verdanken. Es muß aber alles versucht werden, um solche Möglichkeiten auszuschließen.

Zur akuten CO-Vergiftung in Tunnels ist noch folgendes zu bemerken: Ist die CO-Konzentration sehr hoch, wird der Betroffene ohne lange vorbereitende Symptome ohnmächtig, ist der CO-Gehalt geringer, wird es

erst zu Erscheinungen wie Schwindel, Herzklopfen und Kopfschmerzen kommen. Durch die Sichtbehinderung, mit der man in solchen Fällen immer rechnen muß, kommt bei den Betroffenen noch eine nicht zu unterschätzende psychische Belastung hinzu. Das nächste Telefon wird nur in Ausnahmefällen zu sehen sein. Der Weg bis zum nächsten Portal ist ebenfalls nicht zu überblicken. Durch sinnloses Rennen werden noch größere Mengen des schädlichen Gases inhaliert. Nicht zu vergessen sei auch die Tatsache, daß Kohlenoxydvergiftete oft nicht mehr die rettende Nische oder das Telefon erreichen können und bei der Flucht auf den Schienen zusammenbrechen. Bleiben sie dabei auf den Schienen liegen, kommt noch die Gefahr hinzu, daß sie von Zügen überfahren werden können. Bei einem tödlichen Unfall sind ja immer die Fragen, Mord, Selbstmord, Fahrlässigkeit usw. zu ventilieren. Man sollte bei einem tödlichen Unfall im Tunnel auch immer die Möglichkeit der CO-Vergiftung im Auge behalten und darum COHb-Analysen bei den Getöteten veranlassen. Auch durch Feststellung der Zeit des Tunnelaufenthaltes des Betreffenden vor dem Unfall, der Zugfrequenz und der Windrichtung und -geschwindigkeit wird man der Lösung dieser Fragen näherkommen.

Die Möglichkeit einer akuten H_2S- und SO_2-Vergiftung in Tunnels halten wir nach unseren Beobachtungen für sehr unwahrscheinlich.

Eine chronische Kohlenoxydvergiftung wäre nach Symanski, Almgren, Petry u. a. auf Grund unserer Messungen in O. bei längeren Tunnels möglich, wenn auch unsere Untersuchungen an Tunnelläufern dafür keinen Anhalt ergaben. Bei den Rottenarbeitern fanden wir am häufigsten Müdigkeit und Kopfschmerzen, 2 Symptome, die auch von Almgren in Tabelle 3 (S. 137) als bei chronischer CO-Vergiftung am häufigsten vorhanden angegeben wurden. Wir möchten trotzdem diese Erscheinungen bei den von uns untersuchten Arbeitern nicht als chronische CO-Vergiftung ansprechen, da wir die Kopfschmerzen, die schon während des Tunnelaufenthaltes oder unmittelbar danach auftreten, besser in den Formenkreis der subakuten CO-Vergiftung einordnen können. Auch fehlen die anderen von Almgren als häufig angegebenen Symptome völlig. Unsere Untersuchungen sprechen demnach hier nicht für die Existenz einer chronischen CO-Vergiftung. Wir können ihr Vorhandensein aber auch nicht ablehnen, da der von uns untersuchte Personenkreis dafür zu klein ist. Vielleicht sind auch die Expositionszeiten, wenigstens bei den Rottenarbeitern, nicht ausreichend, um das zur Diskussion stehende Krankheitsbild hervorzurufen. Da aber auch die Tunnelläufer keine Anzeichen dieser Krankheit aufwiesen, kann man wohl sagen, daß eine chronische CO-Vergiftung selten auftreten und sich frühestens nach mehrmonatiger Exposition entwickeln kann.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß die von uns gemessenen SO_2-Werte ohne größere Beschwerden oder ernstere Folgen vertragen werden.

Konzentrationen über 10 ppm waren nicht selten; das sind Werte, die nach Amdur u. a. objektivierbare physiologische Wirkungen auch an Gewöhnten hervorrufen können. Nach Scott haben aber schon viel kleinere Mengen schädliche Wirkungen auf den Organismus. Es fragt sich nun aber, ob tatsächlich der Anstieg des SO_2-Gehaltes der Londoner Luft bei Scotts Untersuchungen die Ursache für die zunehmende Sterblichkeit der Bevölkerung war oder ob nicht andere Stoffe, deren Luftkonzentration vielleicht gleichfalls aber unbemerkt anstieg, als Ursache in Frage kommen. Auf Grund unserer Untersuchungen läßt sich eine derartig starke Wirkung solch kleiner SO_2-Konzentrationen nicht vorstellen. Es wäre in diesem Zusammenhang zu bedenken, ob die MAK für SO_2, die mit 10 ppm angegeben wird, nicht sehr tief gewählt ist; (sie liegt in der gleichen Größenordnung wie die von Cyanwasserstoff und tiefer als Schwefelwasserstoff).

Die auf Lokomotiven bei Fahrten auf freien Strecken gemessenen sehr geringen Gaskonzentrationen waren zu erwarten, da bei dem üblich herrschenden Fahrtwind und den nicht geschlossenen Lokführerständen eine Anreicherung von Gasen nicht vorstellbar ist. Bei Fahrten durch längere Tunnels jedoch ist die Gefahr der Vergiftung von Lokomotivpersonal grundsätzlich vorhanden und muß durch entsprechende Schutzmaßnahmen beseitigt werden.

Um die geschilderten Gefahren sicher und restlos auszuschalten, bedarf es der Elektrifizierung der Tunnelstrecken. Falls dies nicht möglich ist, wird empfohlen, auf keinen Fall und unabhängig von allen weiteren Maßnahmen Tunnels mit braunkohlebeheizten Maschinen zu befahren. Bedingt arbeitshygienisch zulässig ist das Befahren mit mit Steinkohle und mit ostelbischem Kohlenstaub beheizten Maschinen. Die mit Steinkohle beheizte Rostlok entwickelt bei der Fahrt offenbar weniger schädliche Gase, kann aber ihr Feuer nicht zur beliebigen Zeit löschen. Bei Fahrten mit Kohlenstaubloks hingegen ist die Konzentration der schädlichen Gase etwas höher. Bei diesen Lokomotiven läßt sich jedoch das Feuer sofort abstellen, so daß eine Gefahrenquelle beim Steckenbleiben des Zuges im Tunnel damit ausgeschlossen ist. Um gleichzeitig der Unfallgefahr infolge Nebels zu begegnen, erscheint uns am zweckmäßigsten die Kohlenstaubkondenslok, die mit ostelbischem Kohlenstaub beheizt wird.

Die von technischer Seite gemachten Vorschläge, eine Absaugung im Tunnel einzubauen oder eine Druckluftleitung hineinzulegen, stellt ein technisches Problem dar, dessen Durchführbarkeit von anderer Seite aus kalkuliert werden muß. Man würde eine solche Einrichtung nur dann gutheißen, wenn es mit deren Hilfe tatsächlich gelingt, die Gas-, Rauch- und Nebelkonzentrationen innerhalb kürzester Zeit auf ein erträgliches Maß herabzudrücken. Von allen diesen Dingen abgesehen, wird bei Beibehaltung des Dampfbetriebes folgendes vorgeschlagen:

1. Auf den Bahnhöfen, die den Tunnels am nächsten liegen, muß ein ausreichend großer Sanitätsraum mit mehreren Liegemöglichkeiten und Vorrichtungen zur Inhalation eingerichtet werden.

2. Es müssen einige geeignete Personen, von denen ständig wenigstens eine auf den Bahnhöfen anwesend ist, mit der Handhabung der Geräte und mit der ersten Hilfe bei Vergiftungen mit CO vertraut sein.

3. An den vorgeschlagenen Bahnhöfen sollte eine ausreichend große, geschlossene und immer einsatzfähige Draisine stationiert werden, mit der auch Liegende befördert werden können. Der Draisinenführer muß mit einem Sauerstoffgerät (z. B. Dräger-Bergbaugerät Modell BG 170/400) ausgerüstet sein. Einige weitere derartige Geräte sollen für Hilfsmannschaften zur Hand sein.

4. Darüber hinaus sollten von bahnärztlicher Seite alle diejenigen über die Symptome und die erste Hilfe bei CO-Vergiftungen aufgeklärt werden, die in Tunnels zu arbeiten haben.

5. Tunnelläufer sollten immer zu zweien durch den Tunnel gehen und mit einem CO-Filtergerät ausgerüstet sein. Zweckmäßig erscheint uns dafür der Filterselbstretter von Dräger oder Auer oder ein ähnlich gebauter Apparat zu sein. In diesem Falle sind die betreffenden Personen durch wiederholte Übungen mit den Geräten vertraut zu machen.

6. Arbeitet eine Rotte im Tunnel, vor allem in einem längeren wie dem bei O., dann sollten die Männer von einem Triebwagen oder ähnlichem zur Arbeitsstelle hin und in den Pausen und am Schichtende wieder hinausgefahren werden. Der Triebwagen müßte geschlossen und mit einer ausreichenden Zahl Sauerstoffflaschen ausgerüstet sein. Wenn dieser Triebwagen nicht die ganze Zeit über mit der Rotte im Tunnel bleiben kann, sollten am Arbeitsort Sauerstoffflaschen hinterlegt werden.

7. Das Lok- und Zugpersonal der Rostlokomotiven müßte bei Fahrten durch Tunnels ebenfalls mit CO-Filtergeräten, ähnlich denen der Tunnelläufer, ausgerüstet und in der Handhabe der Geräte unterrichtet werden.

Protokollauszüge[1].

1. Allgemeines.

Es wurden die von uns gemessenen Gas- und Staubkonzentrationen bei bezeichneten Temperaturen, Luftdrucken und -geschwindigkeiten aufgeführt und in Beziehung zum Zugverkehr gesetzt. Dabei bedeuten: ∅ = nicht nachgewiesen, — = nicht gemessen, Sp = in Spuren nachgewiesen, die Gaskonzentration liegt unter dem Meßbereich, so daß eine sichere Aussage nicht gemacht werden kann. — Die übrigen Gaskonzentrationen sind in ppm angegeben und auf die tatsächlich vorhandenen Werte umgerechnet. D = bei einer solchen Zahlenangabe heißt, daß diese Werte mit dem Dräger-Gasspürgerät gewonnen wurden. Sg = die Gasmenge wurde in einem Gassammelgefäß aufgefangen und außerhalb des Tunnels analysiert.

[1] Das vollständige Protokoll kann beim Verfasser eingesehen werden.

2. Tunnel O.

Die eingekreisten Zahlen geben die Orte auf den Tunnelskizzen (Abb. 16 und 17) an, an denen die daneben- und darunterstehenden Messungen vorgenommen wurden.

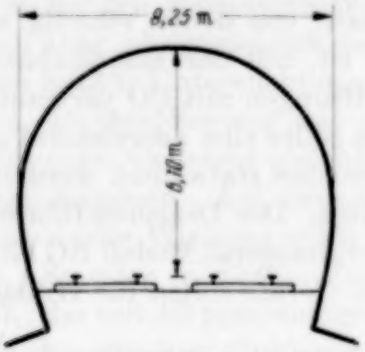


Abb. 15. Querschnitt durch den Tunnel bei O.

Es sind im einzelnen folgende Punkte:

① Portal 2	⑨ Nische 64
② Nische 185	⑩ Nische 58
③ Nische 170	⑪ Nische 48
④ Nische 169	⑫ Nische 26
⑤ Nische 144	⑬ Nische 16
⑥ Nische 116	⑭ Portal 1
⑦ Nische 106	⑮ Hauptsignal
⑧ Nische 91	⑯ Brechpunkt

Die Zeiten vor den Zügen geben die an, an denen die Lokomotive des Zuges die jeweilige Meßstelle passiert hat, die Angabe der Höhe erfolgt in Meter über der Tunnelsohle. Die Bestimmung der Temperatur, der Luftgeschwindigkeit und

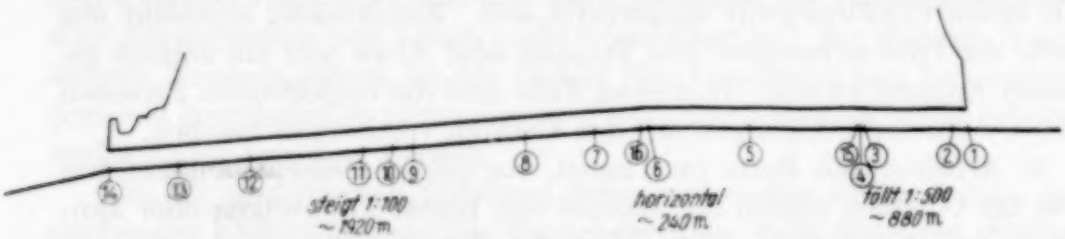


Abb. 16. Grundriß des Tunnels bei O. Durch die eingekreisten Zahlen werden die Meßstellen markiert. Die Zahlen auf der Mittellinie sind Kilometerangaben.

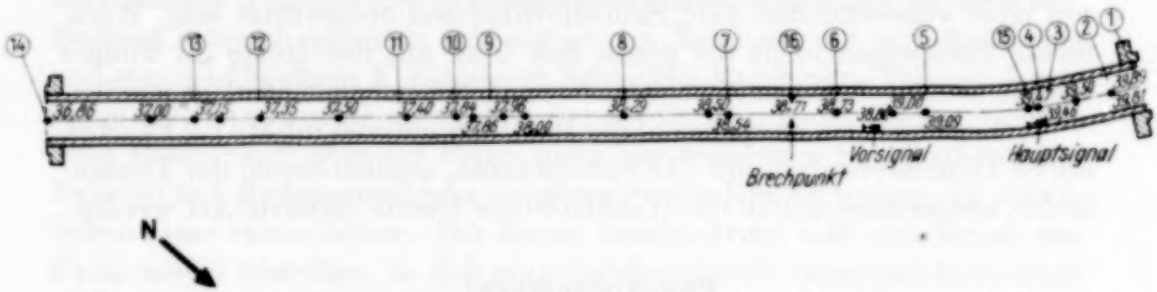


Abb. 17. Aufriß des Tunnels bei O. Durch die eingekreisten Zahlen werden die Meßstellen markiert.

des Luftdruckes erfolgte vor den Nischen, aus denen heraus die Gasmessungen vorgenommen wurden, etwa in der Mitte der Schienen bei frei hängenden Instrumenten in etwa 1,30 m Höhe. Wenn nicht anders vermerkt, erfolgte die Beheizung der Lokomotiven immer mit Steinkohle wechselnder Herkunft.

a) Mehrere Messungen an einem Punkt gleichzeitig.

9. 12. 1953:

⑤ 10^{44} Uhr $+5{,}5^0$, 713 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 1,4 m/sec.
11^{26} Uhr $+5{,}0^0$, 713 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 2,0 m/sec.
12^{35} Uhr $+5{,}0^0$, 713 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 2,0 m/sec.

⑤ 10^{33} Uhr E-Zug nach O., danach Sicht 3—5 m.
10^{50} Uhr Sicht 20—30 m, also immer noch mäßiger Rauch.
10^{58} Uhr der Rauch lockert sich rasch auf.
11^{00} Uhr Portal O. zu sehen, Sicht zum Portal I noch nicht klar.
11^{15} Uhr Portal I noch nicht zu sehen.
11^{29} Uhr auch das Portal I sichtbar.
⑤ 10^{36} Uhr Konimeterproben: I/1,2.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
⑤ 1	1,30	11^{19}—11^{48}	—	—	∅
2	2,70	11^{19}—11^{48}	—	—	40
3	1,30	11^{19}—11^{44}	∅	5	∅
4	2,70	11^{19}—11^{46}	∅	6	∅
5	1,30	11^{15}—11^{52}	—	5	—

⑤ 12^{35} Uhr $+5{,}0^0$, 712 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 2,2 m/sec.
12^{36} Uhr G-Zug aus O., 64 Achsen, 450 t, Lok 44.
⑤ 13^{00} Uhr Sicht 5 m, Portal 2 zu sehen, Portal I noch nicht.
13^{11} Uhr P-Zug nach O., danach Sicht 3—5 m.
13^{34} Uhr G-Zug nach O., 84 Achsen, 993 t, Lok 58 mit Schiebelok, Sicht 3—5 m.
13^{57} Uhr Sicht 10—20 m.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
⑤ 6	1,30	12^{26}—12^{53}	—	—	30
7	2,70	12^{26}—12^{53}	—	—	70
8	2,70	12^{26}—12^{53}	Sp	7	40
9	2,70	12^{26}—12^{53}, 13^{11}—13^{21}, 13^{34}—13^{57}	Sp	7	130
10	1,30	12^{25}—12^{36}	—	14	—
11	2,70	13^{11}—13^{58}	Sp	10	90
12	1,30	13^{11}—13^{42}	—	7	—

14^{35} Uhr Blutuntersuchung von Capillarblut hatte bei den einzelnen Personen folgendes Ergebnis:
M ∅,
Sa 3% COHb,
St ∅,
Kl 3% COHb,
Sp 4% COHb.
Alle Teilnehmer waren etwa 30 min vor der Blutentnahme an frischer Luft.
17^{34} Uhr Außenluft $+2{,}0^0$,
$+5{,}8^0$, 713 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,1 m/sec.
⑥ 19^{00} Uhr P-Zug aus O., Sicht 3—5 m.
19^{06} Uhr Sicht etwa 20—30 m.
19^{08} Uhr Sicht nach O. klar, zum Portal I zu noch rauchig.

19^{12} Uhr G-Zug nach O., 79 Achsen, 443 t, Lok 44 mit Schiebelok bis zum Brechpunkt.
19^{14} Uhr Sicht 3—5 m.
19^{16} Uhr Sicht 20—30 m.
19^{25} Uhr Sicht wird klarer.
19^{30} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
19^{36} Uhr G-Zug aus O., 60 Achsen, 441 t, Lok 44, Sicht 3—5 m.
19^{41} Uhr Sicht etwa 30 m.
19^{48} Uhr Sicht nach beiden Seiten klar.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
⑥ 1	2,70	19^{01}—19^{41}	—	—	60
2	1,30	19^{01}—19^{43}	—	—	60
3	1,30	19^{01}—19^{10}	∅	10	100
4	2,70	19^{01}—19^{43}	∅	10	100
5	1,30	19^{01}—19^{41}	—	10	—

10. 12.: diesig, leichter Sprühregen.
① 9^{20} Uhr —0,8°, 712 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 6,9 m/sec.
⑥ 9^{50} Uhr +2,8° 711 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 7,0 m/sec.
⑥ 10^{20} Uhr P-Zug aus O.
10^{23} Uhr E-Zug nach O., Sicht kurze Zeit 3—5 m, wird bald wieder klarer.
10^{33} Uhr Portal 2 sichtbar.
10^{31} Uhr Portal 1 sichtbar.
11^{05} Uhr Triebwagen mit Dieselmotor fährt in den Tunnel und hält 20 m vor dem Meßpunkt.
11^{30} Uhr Triebwagen fährt ab in Richtung O.
12^{05} Uhr G-Zug rangiert am Portal 2.
12^{10} Uhr leichte Rauchfahnen ziehen aus Richtung O. durch den Tunnel.
12^{12} Uhr G-Zug nach O., 86 Achsen, 980 t, Lok 44 mit Schiebelok hält genau am Meßpunkt und fährt 12^{15} Uhr wieder talwärts, Sicht 3 m.
12^{20} Uhr Sicht 20—30 m.
12^{25} Uhr Sicht wird langsam klarer.
12^{26} Uhr Portal 2 ist zu sehen, Portal 1 noch nicht.
12^{28} Uhr G-Zug aus O., 46 Achsen, 352 t, Lok 44, Sicht 3 m, Rauch zieht aber schnell ab.
12^{35} Uhr Portal 2 zu sehen.
12^{43} Uhr Portal 1 zu sehen.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
⑥ 1	2,70	10^{20}—10^{48}	—	—	40
2	1,30	10^{20}—10^{59}	—	—	40
3	1,30	10^{20}—10^{43}	∅	10	40
4	2,70	10^{20}—10^{40}	∅	10	40
5	1,30	10^{20}—10^{28}	—	20	—
6	1,30	10^{46}—11^{04}	—	10	—
7	2,70	11^{01}—11^{24}	—	—	30
8	1,30	11^{01}—11^{35}	—	—	30

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
9	1,30	11^{01}—11^{48}	∅	10	40
10	2,70	11^{01}—11^{22}	∅	10	40
11	2,70	12^{15}—12^{46}	—	—	80
12	1,30	12^{15}—12^{50}	—	—	60
13	1,30	12^{15}—12^{36}	∅	30	60
14	2,70	12^{15}—12^{38}	∅	20	30
15	1,30	12^{15}—12^{35}	—	20	—

11. 12.: trübes Wetter, trocken.

⑥ 12^{18} Uhr + 7,4°, 712 mm Hg, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 0,9 m/sec.
10^{14} Uhr P-Zug aus O., Sicht 3 m.
10^{20} Uhr E-Zug nach O., Sicht 3 m.
10^{50} Uhr Sicht 20—30 m.
10^{56} Uhr Portal 1 ist zu sehen, nach O. keine Sicht.
11^{05} Uhr Portal 2 noch nicht zu sehen.
11^{20} Uhr Portal 2 zu sehen, Sicht nach beiden Seiten frei.
12^{43} Uhr G-Zug nach O., 90 Achsen, 973 t, Lok 58 mit Schiebelok, diese fährt kurz nach dem Brechpunkt zurück.
12^{45} Uhr G-Zug aus O., 56 Achsen, 473 t, Lok 44, Sicht 2—3 m.
13^{25} Uhr Sicht etwa 20 m.
13^{28} Uhr einzelne Lok aus O.
13^{54} Uhr die Rauchschwaden hellen sich langsam auf.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
⑥ 1	2,70	10^{14}—11^{14}	—	—	130
2	1,30	10^{14}—10^{50}	∅	30	120
3	1,30	10^{16}—10^{59}	—	—	130
4	2,70	10^{14}—10^{35}	∅	20	100
5	1,30	10^{21}—11^{05}	—	10	—
6	2,70	11^{26}—11^{44}	—	—	∅
7	1,30	11^{26}—12^{04}	—	—	∅
8	1,30	11^{26}—11^{50}	∅	20	∅
9	2,70	11^{26}—11^{51}	∅	20	∅
10	1,30	11^{30}—11^{51}	—	10	∅
11	2,70	12^{43}—13^{53}	—	—	200
12	1,30	12^{43}—13^{53}	—	—	140
13	1,30	12^{43}—13^{21}	Sp	30	220
14	2,70	12^{43}—13^{08}	Sp	20	160
15	1,30	12^{43}—13^{33}	—	20	—

⑥ 17^{54} Uhr Sicht 30—50 m.
18^{21} Uhr Sicht zum Portal 1 klar.
18^{22} Uhr G-Zug nach O., 6 Achsen, 76 t, Lok 78, Sicht 2 m.
18^{45} Uhr Sicht 30—50 m.
18^{51} Uhr P-Zug von O., Sicht 2—3 m.
19^{10} Uhr G-Zug nach O., 74 Achsen, 927 t, Lok 44 mit Schiebelok 12451, beide Maschinen mit Braunkohle beheizt. Die Schiebelok hält am Brechpunkt und fährt

19^{21} Uhr zurück. Die Lok hat etwa 11 min am Brechpunkt gestanden. Sicht 1 m.
19^{30} Uhr Sicht immer noch 1 m, Abmarsch Richtung O.
19^{40} Uhr Sicht immer noch 1 m.
19^{50} Uhr Abfahrt mit Dampflok Richtung O.

Bemerkung: Allen im Tunnel Anwesenden war der dicke Rauch unangenehm und führte zu Kopfschmerzen, Herzbeklemmungen und allgemeinem Unwohlsein. Der telefonisch benachrichtigte Fahrdienstleiter schickte aus diesem Grunde eine Lokomotive in den Tunnel, uns abzuholen.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
(6) 16	2,70	17^{54}—18^{01}	∅	10	100
17	2,70	19^{09}—19^{19}	—	—	1000
18	2,70	19^{09}—19^{12}	Sp	80	1100
19	1,30	19^{09}—19^{30}	—	—	1100
20	1,30	19^{09}—19^{23}	Sp	40	1000

b) Messungen an mehreren Punkten gleichzeitig.

Die Analysengeräte wurden auf 5 oder 4 Punkte im Tunnel verteilt, so daß die einzelnen Meßstellen wenigstens 400 m auseinander lagen. Der Zugverkehr, die Nebeldichte usw. wurden an einem mittleren Punkt notiert. Wir haben unsere Geräte entweder zum gleichen Zeitpunkt angestellt oder auch immer dann, wenn eine Lokomotive die jeweilige Meßstelle passierte.

15. 12.:

(1) 15^{05} Uhr 2,2°, 712 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,9 m/sec.
(15) 15^{23} Uhr 2,2°, 712 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,5 m/sec.
(16) 15^{52} Uhr 2,9°, 712 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,3 m/sec.
(8) 16^{08} Uhr 3,7°, 711 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,0 m/sec.
(10) 16^{20} Uhr 4,4°, 710 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 2,8 m/sec.
(6) 16^{28} Uhr G-Zug leer von O., Sicht 5 m, wird bald klarer.
16^{30} Uhr zum Portal 1 zu noch dichter Nebel, nach O. zu klar.
16^{48} Uhr E-Zug von O.
16^{49} Uhr Sicht 3 m.
16^{58} Uhr Sicht 20—30 m.
17^{02} Uhr Sicht nach O. klar, zum Portal 1 zu noch dichter Rauch.
17^{42} Uhr G-Zug nach O., Schiebelok hält in der Nähe des Meßpunktes, 86 Achsen, 1003 t, Lok 58.
17^{45} Uhr Schiebelok zurück.
17^{45} Uhr Sicht 1 m.
17^{48} Uhr Sicht 3 m.
17^{52} Uhr Sicht 10 m.
17^{58} Uhr klare Sicht.
18^{45} Uhr P-Zug aus O., Sicht 3 m.
19^{00} Uhr einzelne Lok aus O.
19^{16} Uhr einzelne Lok aus O.
19^{24} Uhr klare Sicht.
(10) 16^{52} Uhr Konimeterprobe I/15.
16^{53} Uhr Konimeterprobe I/16.
17^{46} Uhr Konimeterprobe I/17, I/18, I/19.
18^{07} Uhr Konimeterprobe I/20.

Messung		Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
				H_2S	SO_2	CO
(12)	1	1,30	16^{48}—17^{05}	—	—	80
	2	2,70	16^{48}—17^{07}	Sp	20	90
	3	2,30	17^{43}—18^{29}	Sp	50	200
	4	1,30	18^{03}—18^{29}	—	—	400
(10)	1	2,70	16^{48}—17^{06}	∅	20	80
	2	2,70	17^{41}—18^{02}	Sp	50	300
	3	1,30	18^{02}—18^{13}	Sp	30	Sp
(8)	1	2,70	16^{48}—17^{05}	∅	20	∅
	2	2,70	17^{40}—18^{16}	Sp	20	90
	3	1,30	18^{01}—18^{20}	—	—	Sp
(6)	1	2,70	16^{46}—17^{02}	∅	20	∅
	2	2,70	17^{42}—18^{12}	∅	10	80
	3	1,30	18^{01}—18^{20}	—	—	50
(4)	1	2,70	16^{45}—17^{05}	∅	20	∅
	2	1,30	16^{45}—17^{08}	—	20	—
	3	2,70	17^{38}—18^{26}	∅	10	50

16. 12.:

(1) 11^{10} Uhr $+0{,}6^0$, 711 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 4,2 m/sec.
(16) 11^{32} Uhr $+3{,}4^0$, 711 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 4,2 m/sec.
(9) 11^{55} Uhr $+4{,}8^0$, 710 mm Hg, Westwind, Luftgeschwindigkeit 3,8 m/sec.
(10) 12^{11} Uhr Klare Sicht nach beiden Seiten, ganz leichte Rauchschwaden oben im Tunnelgewölbe.
12^{26} Uhr G-Zug nach O., 90 Achsen, 755 t, Lok 44 mit Schiebelok.
12^{29} Uhr Sicht 1,5 m.
12^{30} Uhr Schiebelok zurück.
12^{33} Uhr Sicht 1 m.
12^{37} Uhr Sicht 0,5 m.
12^{13} Uhr Konimeterproben I/22, I/23.
12^{37} Uhr Konimeterprobe I/24.
12^{43} Uhr G-Zug von O., 58 Achsen, 429 t, Lok 44 1744.
12^{45} Uhr Sicht 30 cm.

Messung		Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
				H_2S	SO_2	CO
(12)	1	2,70	12^{26}—12^{40}	Sp	20	120
	2	1,30	12^{41}—12^{55}	—	—	400
(10)	1	2,70	12^{26}—12^{32}	Sp	70	500
	2	1,30	12^{33}—12^{38}	∅	40	400
(8)	1	2,70	12^{27}—12^{44}	Sp	40	140
	2	1,30	12^{47}—12^{58}	—	—	400
(6)	1	2,70	12^{28}—12^{50}	Sp	10	100
	2	1,30	12^{30}—12^{50}	—	—	80
(4)	1	2,70	12^{29}—12^{39}	Sp	20	80
	2	1,30	12^{29}—12^{41}	—	15	—

22. 1. 54: wolkig, leichter Schneefall, Außentemperatur —3° C. 717 mm Hg, Windrichtung Ost.

(7) 18^{19} Uhr Sicht nach beiden Seiten klar.
18^{21} Uhr leichte Nebelwolken ziehen durch den Tunnel in Richtung O.
18^{29} Uhr G-Zug nach O., 96 Achsen, 962 t, Lok 44, Schiebelok 58, Feuerungsart bei beiden Loks Steinkohle.
18^{31} Uhr Schiebelok zurück, Sicht 0,5 m.
18^{32} Uhr Sicht 0,3 m.
18^{35} Uhr Sicht 0,3 m.
18^{37} Uhr Sicht 0,5 m.
18^{43} Uhr Sicht 3 m.
18^{45} Uhr Sicht 10 m.
18^{46} Uhr P-Zug von O., Feuerungsart: Gemisch aus Stein- und Braunkohle, Sicht 0,3 m.
$?8^{51}$ Uhr Sicht 0,5 m.
18^{56} Uhr Sicht 5 m.
19^{00} Uhr Sicht 30—50 m.
19^{05} Uhr Sicht 5 m.
19^{06} Uhr Sicht 3 m.
(3) + 3,2°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,4 m/sec.
(8) + 6,0°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,6 m/sec.
(12) + 4,0°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,4 m/sec.

Messung	Höhe.	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO
(3) 1	2,70	18^{31}—18^{51}	Sp	10	∅
2	1,30	18^{31}—19^{07}	—	—	90
3	2,70	18^{52}—19^{16}	∅	∅	40
(6) 1	2,70	18^{29}—18^{34}	Sp	20	80
2	2,70	18^{36}—18^{42}	∅	∅	80
3	1,30	18^{30}—18^{32}	—	—	40 Gs
(8) 1	2,70	18^{18}—18^{25}	∅	20	80
2	2,70	18^{30}—18^{36}	Sp	20	100
3	2,70	18^{37}—18^{47}	Sp	50	110
4	1,00	18^{30}—18^{57}	—	—	90
(10) 1	2,50	18^{28}—18^{42}	Sp	20	40
2	2,70	18^{46}—18^{50}	Sp	10	40
3	1,30	18^{28}—18^{53}	—	—	110
(12) 1	2,70	18^{27}—18^{41}	∅	∅	∅
2	2,70	18^{42}—18^{53}	Sp	20	40
3	1,00	18^{27}—18^{43}	—	—	110

25. 1.: klares Wetter, leichter Ostwind, Außentemperatur —7° C (15 Uhr), 710 mm Hg.

(3) 14^{34} Uhr + 4,7°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,8 m/sec.
(8) 14^{28} Uhr + 2,0°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,7 m/sec.
(10) 14^{32} Uhr —0,4°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 1,6 m/sec.
(8) 14^{02} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
14^{04} Uhr G-Zug nach O., 90 Achsen, 992 t, Lok beide 58, Zug- und Schiebelok, Heizart für beide Lokomotiven Braunkohle.

14^{05} Uhr Schiebelok steht am Brechpunkt, Sicht 0,5 m.
14^{09} Uhr Sicht 1 m.
14^{17} Uhr Schiebelok zurück, Sicht 0,5 m.
14^{25} Uhr Sicht 3 m.
14^{30} Uhr Sicht 10 m.
14^{35} Uhr Sicht 20 m.
14^{38} Uhr Sicht 30 m.
14^{40} Uhr Sicht 50 m.
14^{41} Uhr Portal 1 zu sehen.
14^{42} Uhr nach beiden Seiten klare Sicht.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
③ 1	2,70	13^{55} — 14^{00}	Sp	20	150
2	2,70	14^{09} — 14^{15}	Sp	20	2000
3	2,70	14^{17} — 14^{20}	Sp	100	2000
⑥ 1	2,50	13^{59} — 14^{12}	Sp	50	600
2	1,30	14^{08} — 14^{30}	—	—	3000
3	2,50	14^{15} — 14^{30}	Sp	40	2000
4	2,50	14^{23} — 14^{28}	Sp	40	2000
⑧ 1	2,70	14^{04} — 14^{10}	Sp	70	700
2	1,00	14^{04} — 14^{10}	—	—	800
3	1,00	14^{25} — 14^{36}	—	—	800
4	2,70	14^{12} — 14^{19}	Sp	70	700
5	2,70	14^{34} — 14^{42}	∅	30	600
⑩ 1	2,70	14^{09} — 14^{15}	Sp	20	800
2	2,70	14^{15} — 14^{32}	∅	∅	170

Unmittelbar nach Tunnelaustritt Blut für Kohlenoxydbestimmung entnommen: Kl 15% COHb, Me 25% COHb, St 6% COHb, Sp 6% COHb.

29. 1.: Wetterlage: bedeckt, leichter Schneefall, Ostwind. Außentemperatur: —9° (14^{30} Uhr), 699 mm Hg.
③ 13^{00} Uhr —0,2°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 3,0 m/sec.
⑧ 12^{47} Uhr —2,6°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 3,0 m/sec.
⑩ 12^{46} Uhr —5,4°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 3,0 m/sec.
12^{46} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
13^{15} Uhr P-Zug nach O., Sicht 5 m.
13^{25} Uhr Sicht 10 m.
13^{24} Uhr Portal 1 zu sehen.
13^{39} Uhr G-Zug von O., Sicht bleibt klar.
13^{43} Uhr G-Zug nach O., 89 Achsen, 1000 t, Zuglok 44, Schiebelok 58, beide Lokomotiven Feuerungsart: ostelbischer Kohlenstaub.
13^{45} Uhr Schiebelok zurück, Sicht 1 m.
13^{48} Uhr Sicht 3 m.
13^{49} Uhr Sicht 10 m.
13^{52} Uhr Portal 1 zu sehen.
⑧ 13^{45} Uhr Konimeterprobe II/20.
Blut für CO-Bestimmung mit folgenden Ergebnissen entnommen: Sa 6%, Kl 10%, St 6%, Me 8%, Sp 8% COHb.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
③ 1	2,50	12^{13}—13^{04}	∅	∅	100	
2	1,30	12^{47}—13^{05}	—	—	200	
3	2,50	13^{16}—13^{57}	∅	∅	300	
4	1,30	13^{16}—13^{54}	—	—	300	
5	1,30	13^{51}—13^{54}	—	—	100	Gs
6	2,50	13^{58}—14^{52}	∅	—	640	
⑥ 1	2,70	12^{31}—12^{51}	Sp	20	170	
2	2,70	13^{45}—13^{50}	∅	—	400	
3	1,30	13^{45}—13^{55}	—	—	100	
4	2,70	13^{52}—13^{56}	∅	—	400	
⑧ 1	2,70	12^{47}—12^{56}	∅	∅	300	
1a	1,30	13^{16}	—	—	100	D (10 Hübe)
2	2,70	13^{43}—13^{47}	∅	40	800	
2a	1,30	13^{48}	—	—	100	D (10 Hübe)
3	1,30	13^{43}—13^{55}	—	—	200	
4	2,70	13^{48}—13^{57}	∅	∅	340	
5	1,30	13^{45}—13^{47}	—	—	100	Gs
⑩ 1	2,50	13^{44}—13^{51}	∅	∅	300	
2	1,30	13^{44}—13^{51}	—	—	100	
3	2,50	13^{55}—14^{05}	∅	∅	130	

30. 1.: Wetterlage: bedeckt, starker Ostwind, Außentemperatur —15° (11^{30} Uhr) 702 mm Hg.

③ 12^{48} Uhr —1,6°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 4,5 m/sec.

⑧ 12^{47} Uhr —6,8°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 4,5 m/sec.

⑩ 12^{45} Uhr —8,6°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 4,0 m/sec.

⑧ 12^{43} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.

13^{16} Uhr P-Zug nach O., Sicht 3 m.

13^{17} Uhr Sicht 5 m.

13^{21} Uhr Sicht 10 m.

13^{23} Uhr Portal 1 zu sehen.

13^{26} Uhr G-Zug von O., Sicht bleibt kar.

13^{29} Uhr die Sicht etwas behindert vom zurückkommenden Rauch, Sicht etwa 5 m.

13^{31} Uhr klare Sicht.

13^{51} Uhr G-Zug nach O., 83 Achsen, 980 t, Zuglok 44, Schiebelok 58, Zuglok mit abgestelltem Feuer, Schiebelok mit offenem Feuer bis zum Brechpunkt, Rückweg vom Brechpunkt mit abgestelltem Feuer. Die Feuerungsart für beide Maschinen: ostelbischer Kohlenstaub.

13^{54} Uhr Schiebelok zurück, Sicht 1 m.

13^{57} Uhr Sicht 10 m.

14^{00} Uhr Sicht 30 m.

14^{04} Uhr Portal 1 zu sehen.

⑧ 13^{54} Uhr Konimeterprobe II/24.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO
③ 1	2,70	12^{34}—12^{57}	∅	∅	200
2	1,30	12^{38}—13^{00}	—	—	200
3	2,70	13^{54}—14^{02}	∅	∅	500
4	1,30	13^{54}—14^{08}	—	—	500
5	2,70	14^{05}—14^{15}	∅	∅	700
⑥ 1	1,30	13^{55}—14^{05}	—	—	300
wegen Vereisung keine weiteren Messungen.					
⑧ 1	2,70	12^{34}—13^{00}	∅	∅	300
2	1,30	12^{43}—12^{53}	—	—	300
3	1,30	13^{51}—14^{01}	—	—	300
4	2,70	13^{51}—14^{02}	Sp	40	800
5	2,70	14^{04}—14^{16}	Sp	∅	300
⑩ 1	2,70	13^{50}—14^{03}	∅	10	50
2	1,30	13^{50}—13^{58}	—	—	100
3	2,70	14^{04}—14^{15}	Sp	10	300

6. 4. Wetterlage: bedeckt, Schneefall, Außentemperatur $+3^0$ C (9^{30} Uhr), 575 mm Hg.

⑥ 10^{18} Uhr $+5{,}9^0$, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 3,3m/sec.
10^{11} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten, beide Portale zu sehen.
10^{28} Uhr E-Zug nach O. passiert Meßstelle, Zug fuhr ohne Schiebelok, Belastung 241 t. Zuglok 17. Feuerungsart: ostelbischer Kohlenstaub.
10^{29} Uhr Nach Durchfahrt des E-Zuges relativ gute Sicht nach beiden Seiten, etwa 200—300 m.
10^{34} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle. Sicht 20 m.
10^{36} Uhr Sicht 30 m, Rauch zieht zum Portal 1.
10^{38} Uhr Sicht 40 m.
10^{39} Uhr Rauch zieht nach O.
10^{41} Uhr Sicht 30 m.
10^{43} Uhr Sicht 40 m.
10^{44} Uhr Sicht 100 m, Rauch zieht an der Decke nach O. ab.
10^{45} Uhr Portal 1 schwach zu sehen.
10^{46} Uhr Gute Sicht nach beiden Seiten.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	1,20	10^{12}—10^{26}	∅	10	∅	
2	1,20	10^{28}—10^{34}	∅	20	∅	
3	1,60	10^{28}—10^{30}	—	—	∅	Gs
4	1,60	10^{30}—10^{33}	—	—	∅	

③ 10^{26} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
10^{29} Uhr E-Zug passiert Meßstelle, Sicht bleibt klar.
10^{32} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle, danach Sicht 4 m.
10^{47} Uhr Immer noch starke Rauchschwaden. Sicht stark behindert. Abmarsch Richtung O. Tunnelportal war auf 15 m Entfernung nicht zu sehen.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	1,00	10^{06}—10^{15}	∅	10	30	
2	1,00	10^{29}—10^{32}	∅	20	40	
3	1,60	10^{29}—10^{30}	—	—	30	Gs
4	1,60	10^{31}—10^{32}	—	—	20	Gs
5		10^{28}	—	—	50	10 Hübe D

7. 4. Wetterlage: bedeckt, leichter Schneefall.
Außentemperatur: + 2,5° C (10^{55} Uhr), 701 mm Hg.
+ 1,5° C (9^{20} Uhr), 701 mm Hg.

⑥ 9^{50} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten, beide Portale zu sehen.
9^{56} Uhr Temperatur in der Nische + 6,2° C.
9^{59} Uhr + 5,6° Ostwind, Luftgsechwindigkeit 3,89 m/sec.
10^{19} Uhr E-Zug nach O. fährt im Portal 1 ein. Zug fährt mit Schiebelok, die jedoch nur bis zum Portal 1 drückte. Belastung 264 t. Zuglok 171119, Feuerungsart: ostelbischer Kohlenstaub.
10^{21} Uhr E-Zug passiert Meßstelle. Sicht bleibt nach Durchfahrt nach beiden Seiten verhältnismäßig klar.
10^{26} Uhr Portal 1 schwach sichtbar.
10^{28} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle. Sicht 30 m.
10^{30} Uhr Sicht 20 m.
10^{34} Uhr Rauch kommt von Portal 1 zurück. Sicht 10 m.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	1,20	9^{55}—10^{07}	∅	20	40	
2	1,20	10^{22}—10^{28}	∅	30	60	
3	1,60	10^{21}—10^{23}	—	—	40	Gs
4	1,60	10^{23}—10^{26}	—	—	50	Gs

③ 9^{45} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
10^{22} Uhr E-Zug nach O. passiert Meßstelle.
10^{23} Uhr Sicht leicht diesig, Portal 2 blieb ständig sichtbar.
10^{28} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle.
10^{30} Uhr Sicht 2 m.
10^{32} Uhr Portal 2 sichtbar.
10^{35} Uhr Rauch kommt vom Portal 1 zurück. Gegenwand noch sichtbar.
10^{39} Uhr Portal 2 nicht mehr zu sehen.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	1,00	9^{50}—10^{05}	∅	10	20	
2	1,00	10^{22}—10^{28}	∅	20	80	
3	1,60	10^{22}—10^{24}	—	—	30	Gs
4	1,60	10^{25}—10^{26}	—	—	80	Gs
5		10^{31}	—	—	kaum erkennbare Grünfärbung (10 Hübe) D	
6		10^{37}	—		geringe Grünfärbung (20 Hübe) D	

8. 4. Wetterlage: klar, Außentemperatur + 3,7° C (9^{16} Uhr), 704 mm Hg, + 4,5° C (10^{59} Uhr), 704 mm Hg.

9^{54} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten. Beide Portale zu sehen.

9^{56} Uhr Temperatur in der Nische + 6,4° C.

10^{15} Uhr + 5,6°, Ostwind, Luftgeschwindigkeit 2,5 m/sec.

10^{24} Uhr E-Zug nach O. fährt im Portal 1 ein. Zug fährt mit Schiebelok, Schiebelok sollte nur bis zum Portal drücken, fuhr aber wahrscheinlich etliche Meter in den Tunnel hinein. Kondenslok fuhr mit *einem* Brenner durch den Tunnel.

10^{26} Uhr E-Zug passiert Meßstelle. Nach Durchfahrt des Zuges blieb die Sicht nach beiden Seiten verhältnismäßig klar. Die Portale waren jedoch nicht sichtbar. Portal 2 war nach kurzer Zeit gleich wieder zu sehen.

10^{37} Uhr Rauch vom Portal 1, wahrscheinlich von der Schiebelok, zieht nach Richtung O. Sicht Richtung Portal 1 150 m.

10^{40} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle. Sicht 3 m.

10^{41} Uhr Sicht 5 m.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
1	1,20	9^{55} – 10^{03}	∅	20	∅
2	1,20	10^{28} – 10^{35}	∅	20	∅

③ 10^{02} Uhr G-Zug fährt von O. bis in Höhe der Meßstelle.

10^{09} Uhr G-Zug drückt nach O. zurück.

10^{12} Uhr Rauch zieht langsam an der Decke nach O. ab. Portal nicht sichtbar.

10^{25} Uhr Portal 2 wieder sichtbar.

10^{27} Uhr E-Zug nach O. passiert Meßstelle.

10^{32} Uhr leicht diesig.

10^{38} Uhr P-Zug von O. passiert Meßstelle.

10^{40} Uhr Sicht 2,50 m.

10^{42} Uhr Sicht immer noch schlecht. Gegenwand nicht sichtbar.

10^{46} Uhr Rauch zieht an der Decke nach O. ab.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
1	1,00	10^{27} – 10^{35}	∅	20	30
2	1,60	10^{27} – 10^{28}	—	—	30
3	1,60	10^{28} – 10^{30}	—	—	40

e) Analysen aus Zügen bei Durchfahrt durch den Tunnel.

12. 12.:

10^{50} Uhr Wetterlage: in O. bedeckt, Außentemperatur + 4,6°, 714 mm Hg. Die Meßgeräte wurden gemäß Abb. 2 auf einen X-Wagen montiert, der von einem Triebwagen mit Dieselmotor langsam durch den Tunnel gezogen wurde. Während der ganzen Fahrt wurde Tunnelluft zur Analyse aspiriert. Einmal haben wir auch an einem Punkt, bei sonst klarer Luft, neben dem haltenden Triebwagen bei laufendem Motor gemessen, um den Einfluß der Auspuffgase zu eruieren.

13^{55} Uhr P-Zug nach O. verläßt den Tunnel.
13^{40} Uhr Einfahrt unseres Meßzuges, Sicht etwa 20 m.
13^{47} Uhr am Brechpunkt klare Sicht nach beiden Seiten.
(12) 14^{23} Uhr $+4{,}8^{0}$, Ostwind, Windgeschwindigkeiten 1,8 m/sec.
(13) 14^{44} Uhr $+4{,}0^{0}$, Ostwind, Windgeschwindigkeit 1,7 m/sec.
(14) 15^{04} Uhr P-Zug aus O. passiert unseren Meßzug, fährt langsam in den Tunnel ein.
(11) 15^{12} Uhr Portal 1 zu sehen.
(10) 15^{14} Uhr Sicht wird langsam schlechter.
(9) 15^{15} Uhr Portal 1 nicht mehr zu sehen.
15^{16} Uhr Tunnelwände nicht mehr zu sehen.
15^{18} Uhr Sicht verschlechtert sich weiter.
15^{22} Uhr am Brechpunkt Sicht 1 m.
(15) 15^{28} Uhr Sicht 2 m.
15^{29} Uhr Sicht 5 m.
15^{33} Uhr G-Zug aus O. fährt auf dem Nebengleis an unserem Zug vorbei, schlechte Sicht.
15^{34} Uhr Portal 2 zu sehen.
(1) 15^{35} Uhr Ausfahrt unseres Meßzuges.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
1	2,30	15^{04}—15^{32}	—	—	∅
2	2,30	15^{04}—15^{20}	—	—	∅
3	2,30	15^{04}—15^{22}	∅	20	∅
4	2,30	15^{04}—15^{34}	∅	10	∅
5	2,30	15^{04}—15^{34}	∅	10	∅

14. 12.:
8^{50} Uhr bedeckt, Außentemperatur —0,5°, 712 mm Hg.
20^{35} Uhr bedeckt, Außentemperatur —0,5°.
Fahrt nach O. Aus dem letzten Abteilfenster des Zuges wurde gemessen, und zwar nur während der Tunnelfahrt selbst. Die Sicht im Tunnel war, soweit man das vom Zug aus beurteilen kann, gut. Bei der letzten Messung um 20^{22} Uhr war die Sicht etwas schlechter.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
1	—	8^{32}—8^{39}	∅	Sp	∅
2	—	8^{32}—8^{39}	∅	Sp	∅
3	—	20^{22}—20^{28}	∅	20	∅

3. Tunnel B.

a) Durchfahrt der Züge.

Westelbischer Kohlenstaub.

19. 1.: Himmel bedeckt, trocken, —1° Außentemperatur, 752 mm Hg (2 Uhr).
(1) 2^{43} Uhr $+2{,}0^{0}$, Westwind, Luftgeschwindigkeit 4,3 m/sec.
(3) 3^{05} Uhr $+2{,}4^{0}$, Westwind, Luftgeschwindigkeit 4,5 m/sec.
(5) 2^{37} Uhr $+3{,}4^{0}$, Westwind, Luftgeschwindigkeit 4,0 m/sec.

③ 2^{45} Uhr klare Sicht, Konimeterprobe II/19 (Abb. 14).
2^{52} Uhr G-Zug nach B., 111 Achsen, 639 t, Lok 44.
2^{56} Uhr Sicht 1 m.
3^{01} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.
3^{15} Uhr Konimeterprobe II/20 (bei klarer Sicht).
3^{31} Uhr G-Zug von B.
3^{33} Uhr G-Zug nach B. (Steinkohle).
3^{34} Uhr Sicht 0,5 m.
3^{40} Uhr klare Sicht nach beiden Seiten.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
① 1	1,30	2^{54}—3^{08}	Sp	30	500	
2	1,30	3^{11}—3^{23}	Ø	20	100	
② 1	1,30	2^{53}—3^{23}	—	—	100	
2	2,30	2^{53}—3^{07}	Sp	30	500	
3	1,60	2^{53}—2^{56}	—	—	200	Gs
4	2,30	3^{10}—3^{28}	Sp	10	100	
③ 1	2,30	2^{52}—3^{08}	Ø	Ø	100	
2	1,30	2^{52}—3^{36}	—	—	100	
3	2,30	3^{10}—3^{26}	Sp	10	200	
④ 1	2,30	2^{51}—3^{15}	Ø	20	500	
2	1,30	2^{50}—3^{25}	—	—	100	
3	1,60	3^{01}—3^{04}	—	—	20	Gs
4	2,30	3^{16}—3^{31}	Ø	10	100	
⑤ 1	1,30	2^{09}—2^{16}	Sp	30	500	
2		2^{20}—2^{35}	Sp	30	100	

Steinkohle.

20. 1.: Himmel bedeckt, Temperatur $+3^0$, 737 mm Hg (2 Uhr).
① 2^{40} Uhr Temperatur $+2^0$, Westwind, Windgeschwindigkeit 6,5 m/sec.
③ 2^{42} Uhr Temperatur $+2{,}4^0$, Westwind, Windgeschwindigkeit 7,0 m/sec.
⑤ 2^{56} Uhr Temperatur $+4{,}2^0$, Westwind, Windgeschwindigkeit 6,5 m/sec.
③ 2^{20} Uhr G-Zug nach B., 112 Achsen, 605 t.
2^{25} Uhr Portal 1 zu sehen.
2^{28} Uhr Portal 2 zu sehen.
2^{34} Uhr D-Zug nach B., Sicht 2 m.
2^{39} Uhr Portal 1 zu sehen.
2^{41} Uhr Portal 2 zu sehen.
2^{51} Uhr G-Zug nach B., Sicht 10 m.
2^{56} Uhr Portal 1 zu sehen.
2^{59} Uhr Portal 2 zu sehen.

Messung	Höhe	Zeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO
① 1	1,30	2^{20}—2^{40}	Ø	Ø	40
2	1,30	2^{45}—3^{05}	Ø	Ø	40
② 1	1,30	2^{21}—2^{45}	—	—	40
2	2,30	2^{21}—2^{24}	Ø	Ø	100
3	2,30	2^{27}—2^{41}	Sp	Ø	40

Messung		Höhe	Zeit	Gaskonzentration			
				H_2S	SO_2	CO	
③	1	2,30	2^{20}—2^{26}	—	20	80	
	2	1,30	2^{20}—3^{00}	—	—	60	
	3	2,30	2^{36}—2^{54}	Sp	20	40	
④	1	2,30	2^{22}—2^{30}	∅	∅	80	
	2	1,30	2^{24}—2^{18}	—	—	40	
	3	2,30	2^{31}—2^{46}	∅	∅	50	
⑤	1	1,30	2^{22}—2^{59}	∅	∅	100	
	2	1,30	2^{31}—2^{44}	Sp	20	300	

b) Stehende Maschinen im Tunnel.

Braunkohle.

20. 1.: Außentemperatur +9,7°, bedeckt, 736 mm Hg (14 Uhr).

③ 14^{18} Uhr P-Zug nach B.
14^{20} Uhr Portal 1 zu sehen, Konimeterprobe II/27.
14^{29} Uhr Lokomotive fährt bis zum Meßpunkt 2 und bleibt dort stehen.
14^{30} Uhr Rauch zieht zum Portal 2 hin ab. Bis etwa 3 m Höhe klare Sicht.
14^{40} Uhr Lokomotive fährt in Richtung B. aus dem Tunnel.
14^{42} Uhr Portal 1 nicht mehr zu sehen.
14^{47} Uhr Portal 1 wieder zu sehen.
14^{48} Uhr G-Zug (Braunkohlenfeuerung) nach B., Sicht 1 m.
14^{52} Uhr Sicht 1 m.
14^{55} Uhr Lok nach B. und P-Zug von B. kreuzen sich im Tunnel. Sicht 0,5 m.
14^{59} Uhr Portal 1 zu sehen.
15^{02} Uhr P-Zug von B.
15^{04} Uhr Portal 1 zu sehen.

Messung		Höhe	Zeit	Gaskonzentration			
				H_2S	SO_2	CO	
①	1	1,30	14^{30}—14^{46}	Sp	10	60	
	2	1,30	14^{41}—15^{00}	Sp	10	160	
②	1	1,30	14^{30}—14^{56}	—	—	100	
	2	2,30	14^{30}—14^{41}	Sp	20	40	
	3	2,30	14^{46}—15^{05}	Sp	30	40	
③	1	2,30	14^{29}—14^{35}	Sp	30	160	
	2	1,30	14^{29}—14^{56}	—	—	110	
	3	2,30	14^{37}—14^{43}	Sp	50	80	
	4	2,30	14^{44}—14^{52}	∅	∅	60	
④	1	2,30	14^{26}—14^{42}	Sp	40	40	
	2	1,30	14^{26}—14^{51}	—	—	200	
	3	2,30	14^{44}—14^{56}	Sp	10	160	
⑤	1	1,30	14^{28}—14^{41}	Sp	40	500	
	2	1,30	14^{41}—14^{45}	Sp	100	1200	
	3	2,30	14^{30}—14^{40}	—	—	320	Gs

3. Messungen auf Lokomotiven.

a) Braunkohle.

G-Zug, 116 Achsen, 1059 t, Lok 44
755 mm Hg, bedeckt, leichter Regen, Temperatur 10° C.

Fahrt auf gerader Strecke:

Messung	Meßort[1]	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	10 min	∅	20	50	1mal geschippt
2	C	13 min	∅	20	70	2mal geschippt

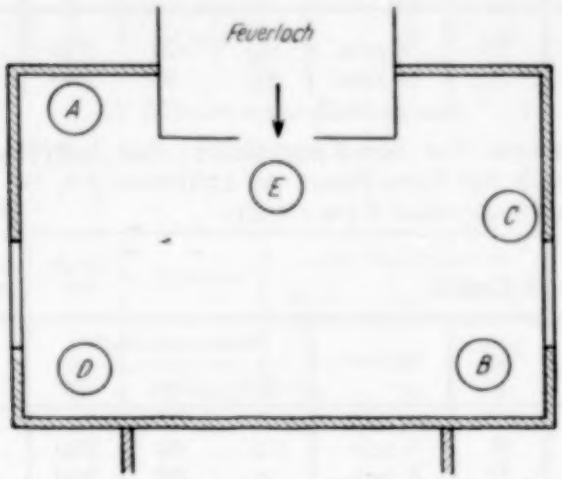


Abb. 18. Schema eines Lokomotivstandes. Die eingekreisten Buchstaben geben die Meßorte an (s. Protokoll).

Bergfahrt:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	14 min	∅	∅	90	8mal geschippt
2	C	16 min	∅	∅	70	8mal geschippt
3	A	14 min	∅	10	40	6mal geschippt
4	C	14 min	∅	10	60	6mal geschippt

Tunnelfahrt in B.:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	10 min	Sp	30	300	nicht geschippt
2	C	8 min	Sp	20	500	nicht geschippt
3	E	3 min	—	—	50	Gs nicht geschippt

G-Zug, 112 Achsen, 626 t, Lok 44, 755 mm Hg, trübe, Temperatur + 15,2°.

[1] Siehe Abb. 18.

G-Zug, 80 Achsen, 1048 t, Zuglok 44, Schiebelok 58.

Bergfahrt, Schiebelok:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	B	15 min	∅	20	90	8mal geschippt
2	A	17 min	∅	20	90	10mal geschippt

Tunnelfahrt in O.:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	B	8 min	Sp	50	200	nicht geschippt
2	A	14 min	Sp	40	200	nicht geschippt

COHb-Bestimmungen vor der Tunnelfahrt: bei Lokführer 3%, bei Lokheizer 2% COHb; nach der Tunnelfahrt bei Lokführer 3% bei Lokheizer 6%, bei Analytiker 1 6% bei Analytiker 2 4% COHb.

Gleiche Tunnelfahrt Zuglok:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	B	8 min	Sp	60	300	
2	D	8 min	∅	60	300	

b) Steinkohlenfeuerung.

P-Zug, 52 Achsen, 282 t, Lok P 8.

Fahrt auf horizontaler Strecke (Berliner Ring):

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	30 min	∅	Sp	20	9mal geschippt
2	B	20 min	∅	∅	20	7mal geschippt

Bei haltendem Zug:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	22 min	—	—	120	3mal geschippt
2	B	20 min	∅	∅	50	3mal geschippt

COHb-Bestimmungen wurden bei Lokführer und Heizer 20 min nach Fahrtbeginn und nach Abschluß der 4stündigen Fahrt durchgeführt. Bei allen 4 Bestimmungen wurde kein COHb nachgewiesen.

Bergfahrt auf Schiebelok:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	B	18 min	Ø	10	Ø	häufig geschippt
2	A	19 min	Ø	10	50	häufig geschippt

Tunnelfahrt in O. Portal 1 — Brechpunkt und zurück auf Schiebelok:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	B	13 min	Ø	20	80	nicht geschippt
2	A	13 min	Ø	30	100	nicht geschippt

c) Westelbischer Kohlenstaub.

G-Zug, 119 Achsen, 700 t, Lok 44

Leichte Steigung:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	14 min	Ø	10	30	
2	E	12 min	Sp	10	30	

Bergfahrt:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	8 min	Sp	10	30	
1	E	9 min	Ø	Ø	100	

Tunnelfahrt in B.:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	E	4 min	—	—	40 Gs	
2	E	4 min	—	—	40 Gs	

Talfahrt:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration H_2S	SO_2	CO	
1	A	5 min	Ø	10	60	
2	E	6 min	Ø	20	90	

G-Zug, 119 Achsen, 1732 t, Lok 44. — Himmel bedeckt, 742,2 mm Hg.

im Stehen:

Messung	Meßort	Meßzeit	Gaskonzentration		
			H_2S	SO_2	CO
1	A	15 min	∅	10	30
2	E	14 min	∅	10	40

Ich habe meinen Mitarbeitern Hans Kleemann, Gisela Mehnert, Günter Menge, Dietrich Sprecher, Klaus Strenge für technische Assistenz bei den Untersuchungen zu danken.

Literatur.

Almgren, S.: 12 Jahre Erfahrung auf dem Gebiet der chronischen Kohlenoxydvergiftung in Schweden. Arch. Gewerbepath. **13**, 97 (1954). — Amdur, M. O., W. W. Melvin und P. Drinker: Effects of inhalation of sulphur dioxide in man. Lancet **1953 II**, 758. — Baader, E. W.: Die Nebelkatastrophe im Monongahelatal. Dtsch. med. Wschr. **1950**, 513. — Bachhelder, F. J.: Report to the public service commission, State of East Virginia upon tunnelventilation, Baltimore a. Ohio, Railroad tunnels, Public Service Commission Charleston, W. Va. March 10, 1916. — Borchardt, H.: Über die Einatmung verschiedener Kohlenstaubarten. Virchows Arch. **271**, 366 (1929). — Dettling, J.: Die Eisenbahnkatastrophe im Rickentunnel. Arch. Gewerbepath. **5**, 677 (1934). — Dünner, L.: Pneumokoniose bei Reinigern von Schiffskesseln. Med. Klin. **47**, 706 (1952). — Elkins, H. B.: The chemistry of industrial toxicology. New York 1951. — Fieldner, A. G., S. H. Katz u. S. P. Kinney: Tests of gasmasks and respirators for protection from locomotivesmoke in railroad tunnels, with analysis of tunnel atmospheres. U.S. Bur. Mines, Techn. Paper No 2921 **1922**. — Flury, F., u. F. Zernik: Schädliche Gase. Berlin 1931. — Fox, F.: The destilation of tunnels and buildings. Proc. Inst. Civ. Eng. **136**, 1 (1898).— The ventilation of tunnels. Eng. News **42**, 131 (1899). — Gordon, J.: Acute tracheobronchitis complicated by bronchial stenosis following the inhalation of sulphur dioxide. N. Y. State J. Med. **43**, 1054 (1943). — Grieshammer, W.: Zur Frage des Verhaltens der Lungen gegenüber Braunkohlenstaub. Arch. Gewerbepath. **11**, 1 (1941). — Grodzovskij, M., u. K. Djakov: Einige Angaben über die Schädlichkeiten der Arbeiten in den Tunnels. Gig. i pat. Truda **7**, 36, 44 (1929). — Haggard, H. W.: The toxicology of hydrogen sulphide. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **7**, 113 (1925). — Haldane, J. S.: The relation of the action of CO to O_2 tention. J. of Physiol. **18**, 201 (1895). — Hamilton, A., and H. L. Hardy: Industrial Toxicology. New York 1949. — Henderson, G., and H. W. Haggard: Noxious gases. New York 1943. — Humperdinck, K.: Zur Frage der chronischen Einwirkung von Schwefeldioxydgasen. Arch. Gewerbepath. **10**, 4 (1941). — Jaksch, R. v.: Die Vergiftungen. Wien 1910. — Johnstone, R. T.: Occupational diseases. Philadelphia 1942. — Jones, G. W., L. B. Berger and W. F. Holbrook: CO hazards from house heaters burning natural gas. U.S. Bur. Mines, Techn. Paper No 337 **1923**. — Kehoe, R. A., W. F. Maschle, K. Kitzmiller and T. J. le Blanc: On the effects of prolonged exposure to sulphur dioxide. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **14**, 159 (1922). — Kleemann, H., W. Massmann u. D. Sprecher: Eine halbquantitative Bestimmung geringer Mengen Kohlenoxyd in der Luft. Zbl. Arbeitsmed. **5**, 87 (1955). — Leopold, P. G., u. H. Treutler: Zur Frage der Magenerkrankungen durch subchronische Kohlenoxyd-Schwefelwasserstoffeinwirkung in Schwelereibetrieben. Dtsch. Gesundheitswesen **7**, 764 (1952). — Massmann, W.: (1) Bestimmung arbeitsmedizinisch wichtiger Gase in der Luft

mittels der Testfleckenmethode. Arch. Gewerbepath. **13**, 262 (1954). — (2) Eine approximative Kohlenoxydbestimmung in kleinen Blutmengen. Zbl. Arbeitsmed. **5**, 17 (1955). — MEETHAM, A. R.: Atmospheric pollution. London 1952. — MOSSO, U.: L'asfessia nei tunnels ed experienze coll' ossido dicarbonio fatte sul' uomo. R. Aced. Med. Genova **16**, 187 (1907). — NEITZEL, E.: CO- und H_2S-Vergiftungsgefahr in Gewerbebetrieben und ihre Verhütung. Z. ges. Schieß- u. Sprengstoffwes. **35**, 157 (1940). — NORO, L.: Zit. nach PETRY. — OETTINGEN, W. F. v.: Carbonmonoxide: Its hazards and the mechanism of its action. U.S. Publ. Health. Bull. No 290 **1944**. — OTTO, H.: Berufsschäden bei Schornsteinfegern. Arch. Gewerbepath. **10**, 288 (1940). — PATTY, F. A.: Industrial Hygiene and Toxicology. New York 1948. — PETRY, H.: Chronische Kohlenoxydvergiftung. Leipzig 1953. — SALEN, E. B.: Zit. nach PETRY. — SCOTT, J. A.: Fog and deaths in London, December 1952. Publ. Health Rep. **68**, 474 (1953). — SHARRAH, J. S.: Air polluton. Bureau of Industr. Hygine, Dept. of Health, Harrisburg, o. J. — SUMARI, P.: Zit. nach PETRY. — SYMANSKI, H.: Neuere Erkenntnisse über die akute und chronische Kohlenoxydvergiftung. Leipzig 1936. — TELEKY, L.: Nebel und Nebelkatastrophen. Arch. Gewerbepath. **13**, 6 (1954). — THOMPSON, W. G.: Occupational diseases. New York 1914. — TÖPPNER, R.: Das Röntgenbild der Rußlunge. Fortschr. Röntgenstr. **76**, 122 (1952). — WEEDON, F. R., A. HARTZELL and G. SETTERSTROM: Contrib. Boyce Thompson Inst. **10**, 281 (1939). — WIEBERG, E.: Anorganische Chemie. Berlin 1947. — WOLFF, E.: En enkel och känslig metod för pavisande av sma mängder koloxid blod. Sv. Läkartidn. **38**, 492 (1941). — ZANGGER, H.: Vergiftungsgefahren bei der Arbeit in schiefen Tunnels mit Dampfbetrieb. Arch. Gewerbepath. **7**, 207 (1937).

Dr. W. MASSMANN, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 14, S. 190—202 (1955).

Aus der Arbeitsmedizinischen Universitätsklinik „L. Devoto" in Mailand
(Direktor: Prof. Dr. E. C. Vigliani).

Klinische und experimentelle Untersuchungen über die durch Schwefelkohlenstoff bedingte Atherosklerose.

Von

E. C. Vigliani und B. Pernis, Mailand.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. Juni 1955.)

Die gewerbliche Schwefelkohlenstoffvergiftung ist ungefähr seit einem Jahrhundert bekannt, anfangs waren es vor allem die Vulkaniseure von Gummi beim kalten Verfahren mit Schwefelkohlenstoff, und seit ungefähr 30 Jahren sind die Arbeiter der Kunstseidefabriken betroffen.

Während des 2. Weltkrieges trat in den Kunstseidefabriken vieler europäischer Nationen infolge der Verdunklung, der Produktionssteigerung und aus anderen Ursachen eine beinahe epidemische Vermehrung der Vergiftungsfälle auf. Allein in der Zeit von 1940/41 beobachtete der eine von uns (Vigliani) 100 Fälle von Schwefelkohlenstoffvergiftung in Kunstseidefabriken, in welchen Schwefelkohlenstoffkonzentrationen zwischen 0,2—1,5 mg/Liter bestanden. In Italien war jedoch bereits ab 1936 ein Anstieg der Vergiftungsfälle durch CS_2 verzeichnet worden.

Die Häufigkeit der beobachteten Symptome war in den von Vigliani untersuchten Fällen wie folgt (Tabelle 1).

Tabelle 1. *Häufigkeit der Symptome bei den 100 Vergiftungsfällen durch CS_2 aus der Zeit von 1940/41.*

Krankheitserscheinungen	Prozentsatz	Krankheitserscheinungen	Prozentsatz
Polyneuritis	88	Muskelschmerzen	15
Magenbeschwerden . . .	28	Psychosen	6
Kopfschmerzen	18	Extrapyramidale Befunde	3
Schwindel	18	Neuritis optica	2
Potenzstörungen	16	Hemiparese	1
Zittern.	16		

Nach Beendigung des 2. Weltkrieges nahm die Zahl der CS_2-Vergiftungen mit Polyneuritis und Magenstörungen sehr schnell ab, um schließlich fast ganz zu verschwinden, was der Normalisierung der Arbeitsbedingungen und den technischen hygienischen Verbesserungen zu verdanken war.

Dagegen wurden in einigen Kunstseidefabriken immer wieder Fälle beobachtet, die als chronische vasculäre Encephalopathien bezeichnet werden konnten.

Bei den ersten Fällen, die wir 1943 und 1944 sahen, wurde zunächst die Diagnose einer arteriosklerotischen Demenz, einer Pseudobulbärparalyse oder einer Gehirnthrombose gestellt, ohne daß auf die Arbeit Bezug genommen wurde. Dann wurden die Fälle allmählich immer häufiger und zeigten gewisse Besonderheiten, z. B. das noch relativ junge Alter der Erkrankten, sowie die lange Arbeitsdauer in gefährlichen Abteilungen, so daß wir den Verdacht einer Beziehung zwischen der chronischen Gefährdung durch Schwefelkohlenstoff und dem Auftreten der Krankheit schöpften. In der Zeit von 1943—1948 sammelte der eine von uns (Vigliani) gemeinsam mit Cazzullo 16 Fälle dieser Art und berichtete darüber im Dezember 1948 auf dem 1. Amerikanischen Kongreß für Arbeitsmedizin in Buenos Aires. Die italienische Veröffentlichung erfolgte 1950.

In der Zeit von 1949 bis jetzt haben wir immer mehr Fälle dieser Art gesehen: 1949 waren es 5 Fälle, 1950 = 6, 1951 = 7, 1952 = 12, 1953 = 5, 1954 = 8 Fälle und 1955 bisher 3 Fälle, so daß die Beobachtungen von 1943 bis heute insgesamt 57 Fälle umfassen.

Es ist bemerkenswert, daß 45 von diesen 57 Fällen allein in 2 Kunstseidefabriken aufgetreten sind und alle bei Arbeitern mit einer Arbeitsdauer von mehr als 10 Jahren.

Tabelle 2. *Verteilung der Fälle von CS_2-Encephalopathie in den Abteilungen zweier Fabriken und die Arbeitsdauer dieser Fälle.*

Abteilung	Fabrik C			Fabrik P		
	Zahl der 1953 tätigen Arbeiter	Zahl der Fälle von 1943 bis 1955	Mittlere Arbeitsdauer der Erkrankten	Zahl der 1953 tätigen Arbeiter	Zahl der Fälle von 1943 bis 1955	Mittlere Arbeitsdauer der Erkrankten
Rayon Spinnerei + Spinnwäscherei	225	11	23	220	10	25
Stapelfasernspinnerei + Bleicherei	180	13	18	55	4	20
Sulfidierung + Reiferaum	170	2	20	135	5	25
Insgesamt	575	26	20	410	19	24

Die hauptsächlichsten klinischen Erscheinungen bei unseren 57 Fällen waren folgende: 31 zeigten eine spastische Hemiparese, die verschieden stark ausgeprägt war, aber immer von Zeichen einer diffusen Encephalopathie begleitet war. 23 hatten ausgesprochen pseudobulbäre Symptome. 11 zeigten extrapyramidale Befunde (davon 6 vom Typ des

Parkinson). Sämtliche Fälle begannen langsam, schleichend und fortschreitend, und in vielen Fällen kam es zur Ausbildung des Bildes einer arteriosklerotischen Demenz oder einer echten Pseudobulbärparalyse. 31 Arbeiter hatten eine Blutdrucksteigerung und 9 hatten Eiweiß im Urin und eine Niereninsuffizienz.

Das klinische Bild der diffusen Encephalopathie, die Blutdrucksteigerung, die gleichzeitige Niereninsuffizienz in $^1/_5$ der Fälle, das Ergebnis der Elektro-Encephalographie und der Arteriographie, die bei einigen Leuten durchgeführt wurde, und schließlich die Obduktion von 4 verstorbenen Arbeitern bewiesen übereinstimmend den vasculärarteriosklerotischen Ursprung der Encephalopathie.

Wir bringen eine klinische Beschreibung einiger typischer Fälle.

Ber. Luigi, 44jährig, 10 Jahre in der Faserbleicherei in Firma C. 1945 Neuritis durch CS_2 mit Psychose und Lach- und Weinkrämpfen. 1945 Arbeit eingestellt. In der Klinik 1946: Pseudobulbäres Syndrom mit Hemiplegie links. Blutdruck 150/95. Reststickstoff 0,66‰. Urin: Eiweiß, hyaline Cylinder, Erythrocyten. In der Klinik verstorben. Anatomische Diagnose: Arteriosklerose der Gefäße der Hirnbasis mittleren Grades, kleines nierenförmiges Aneurysma der rechten Carotis innerhalb der Schädelhöhle, Lipoidose und Plaques der Venen an der Hirnkonvexität, ischämische Hirnerweichung des Globus pallidus und der inneren Kapsel rechts, kleiner zentraler Erweichungsherd des Rückenmarkes oberhalb der lumbalen Anschwellung.

Cam. Giacomo, 47jährig, 20 Jahre in Sulfidierung in Firma C. Ab 1937 Parästhesien an den unteren Extremitäten und zunehmende Schwäche, in den letzten Jahren Rückgang der Potenz. 1944 wurde er wegen seiner Beschwerden in die Zwirnerei versetzt. 1946 begann das Gedächtnis nachzulassen und es traten Gehstörungen auf. Arbeit eingestellt im Dezember 1946. Aufnahme in die Klinik 1947. Diffuse Encephalopathie der Rinde unter den Erscheinungen einer Pseudobulbärparalyse mit schwerem psychischen Verfall und spastisch-paretischem Gang. Nephrosklerose mit Niereninsuffizienz und Hochdruck 210/130 mm Hg. Reststickstoff 0,44‰. Urin: Eiweiß, hyaline Cylinder, Erythrocyten. Maximale Konzentration 1013. Invalidität 100%.

Morg. Pietro, 55jährig, 7 Jahre in der Bleicherei in Firma V. 1947 gab er im Anschluß an eine CS_2-Vergiftung mit Polyneuritis die gefährliche Arbeit auf. Zu Anfang 1954 hatte er eine Parese des linken Beines, die nach 20 Tagen wieder behoben war. Im August 1954 kam er zur klinischen Aufnahme. Der Zustand war durch eine Hirnthrombose mit Weberschem Syndrom sehr schwer. Blutdruck 150/90. Urin: Eiweiß, hyaline Cylinder. In der Klinik verstorben. Autopsie: Schwere Arteriosklerose der Carotis interna beiderseits, Arteriosklerose und lipoide Plaques der Arterien der Hirnbasis und der A. vertebralis. Großer Erweichungsherd im Gebiete des Centrum semiovale und der Stammganglien rechts. Mäßige lipoide Plaques im Aortenbogen, Coronarsklerose, Reste eines Septum-Hinterwandinfarktes, lipoide Plaques der Pulmonalarterien. — Histologischer Befund: Arteriosklerose der Gehirngefäße mit halbmondförmigen hyalinen Plaques. Arteriosklerose der größeren Nierengefäße, Erweiterung der Arteriolen der Glomeruli, Verdickung der Basilarmembran der Glomerulusschlingen.

Cis. Mario, 39jährig, 5 Jahre in der Spulenwäscherei und 11 Jahre in der Sulfidierung in M. 1939 CS_2-Vergiftung mit Polyneuritis. Arbeit eingestellt im Januar 1952. In der Klinik 1952: Encephalopathie mit pseudobulbären Erscheinungen

und rechtsseitiger Hemiparese, Tremor und psychischem Verfall. Blutdruck 120/75. Urin normal. Max. Konzentration 1026. Invalidität 70%.

Poz. Rinaldo, 47jährig, 11 Jahre in der Stapelfaserabteilung und 7 Jahre in der Rayon-Spinnerei in C. 1942 leichte Polyneuritis durch CS_2. 1951 plötzlich linksseitige Hemiplegie, wegen der er die Arbeit aufgab. Die Hemiplegie bildete sich teilweise zurück. In der Klinik 1952: leichte Hemiparese links und Reste von Polyneuritis (Fehlen der Achillesreflexe). Blutdruck 150/100. Urin normal Maximale Konzentration 1035, Invalidität 30%.

Alle diese Arbeiter hatten viele Jahre hindurch mit CS_2 zu tun gehabt, und zwar in Betrieben, wo in der Zeit von 1936—1944 beträchtliche Konzentrationen von CS_2 aufgetreten waren, die im Stande waren, eine subakute Vergiftung mit dem Bilde der Polyneuritis zu erzeugen. Eine derartige Häufung vaskulärer Encephalopathien war vorher niemals bei den Arbeitern dieser Betriebe beobachtet worden. Durch eine genaue Prüfung konnte festgestellt werden, daß sich die Erkrankungsfälle fast ausschließlich auf die Abteilungen beschränkten, wo früher eine tatsächliche und langdauernde Gefährdung durch CS_2 bestanden hatte.

Das Alter unserer Erkrankten war viel niedriger als das Durchschnittsalter, in welchem die Pseudobulbärparalyse oder die senile Demenz aufzutreten pflegen. Das Durchschnittsalter unserer Patienten betrug 53 Jahre. 16 Leute waren jünger als 50 Jahre. Es ist daher logisch, wenn man eher einen toxischen Faktor als das Alter für die Gefäßveränderungen verantwortlich macht.

Ähnliche Fälle wurden in den letzten Jahren auch von anderen Autoren beschrieben, und auch beim Studium der älteren Literatur kann man einige Beschreibungen ähnlicher Fälle finden, wie es die unsrigen sind. Der erste derartige Fall wurde von Laudenheimer 1899 beschrieben und betraf eine 32jährige Frau, welche nach 10jähriger CS_2-Exposition als Gummi-Vulkaniseurin die Zeichen einer schweren Pseudobulbärparalyse mit Demenz, angiospastischer Retinitis und Nierensklerose bot. Ein Fall wurde 1940 von Vigliani bei einem 38jährigen Arbeiter beobachtet, welcher 12 Jahre lang dem Schwefelkohlenstoff ausgesetzt war und der ein schweres pseudobulbäres Syndrom mit Demenz, Tremor und Facialislähmung rechts zeigte. 1947 beschrieb Gsell den Fall eines Arbeiters, welcher nach 13jähriger Tätigkeit in der Sulfidierung eine Polyneuritis, Demenz und affektive Inkontinenz zeigte sowie eine Niereninsuffizienz, Blutdrucksteigerung und Retinitis angiospastica. 1948 veröffentlichte Attinger 5 Fälle von CS_2-Vergiftung mit einem scheinbar ungewöhnlichen Bild einer Gefäßerkrankung. Zwei weitere Fälle einer vasculären Encephalopathie wurden von Attinger 1952 veröffentlicht und 2 weitere im Jahre 1954. In Italien beschrieb Nunziante Cesaro einige Fälle von vasculärer Encephalopathie durch CS_2. Dabei beobachtete er häufig bei den gefährdeten Arbeitern eine Verkrampfung der

Retinalgefäße. Weitere Fälle, die in Italien beobachtet wurden, sind von der Staatlichen Unfallversicherungsanstalt als chronische arteriosklerotische Encephalopathie durch CS_2 entschädigt worden.

Pathologische Anatomie.

Die Obduktionen unserer 4 Fälle haben gezeigt, daß die Gefäßveränderungen die Krankheit und den Tod verursacht haben, und daß diese Gefäßveränderungen nicht gleichbedeutend sind mit der gewöhnlichen senilen Arteriosklerose. In der Tat wurden neben den banalen arteriosklerotischen Veränderungen der großen und mittleren Arterien immer auch diffuse atherosklerotische Veränderungen gefunden in Form einer Hyalinisierung der Wände der Arteriolen und der Basilarmembran der Capillaren, wobei sich die Veränderungen nicht allein auf das Nervensystem und die Nieren beschränkten, sondern auch in vielen anderen Organen und Geweben gefunden wurden. Ähnliche Feststellungen machte Uehlinger, der 1952 die autoptischen Befunde von 5 Arbeitern beschrieb, welche längere Zeit dem CS_2 ausgesetzt waren und welche an einem „Hirnlokalen Psychosyndrom" mit Niereninsuffizienz verstorben waren. Alle hatten Zeichen einer Sklerose der Arteriolen und Capillaren, wobei in 4 Fällen der Eindruck einer Glomerulosklerose vom Typ Kimmelstiel-Wilson an den Nieren entstand.

Unsere eigenen Beobachtungen und die der oben erwähnten Autoren zeigen, daß bei Leuten, die längere Jahre gefährliche Konzentrationen von CS_2 einatmen, ungewöhnlich oft in relativ jugendlichem Alter eine atherosklerotische Encephalopathie auftritt, die oft von einer Blutdrucksteigerung und einer Niereninsuffizienz begleitet ist. Es ist daher der Verdacht berechtigt, daß der Schwefelkohlenstoff die Krankheit verursacht oder zumindest begünstigt hat. Diese Auffassung wird durch das Ergebnis von Tierversuchen gestützt. Schon Lewey hatte 1941 an chronisch mit CS_2 vergifteten Hunden sklerotische Veränderungen der Arteriolen insbesondere im Gehirn beobachtet.

In unserer Klinik wurden von Pecchiai und Monzani Ratten und Meerschweinchen viele Monate hindurch täglich 8 Std einer Konzentration von 0,40—0,50 mg/Liter CS_2 ausgesetzt. Bei beiden Tiergruppen wurden nach 1jähriger Exposition im Zentralnervensystem Infiltrationen hyaliner Substanz unter der Intima der Arteriolen und in der Basilarmembran der Capillaren beobachtet und außerdem multiple kleine Erweichungsherde in perivasculärer Anordnung. An der Niere fand sich eine Hyalinisierung der afferenten Arteriolen und der Glomerulusschlingen, in zahlreichen anderen Organen und Geweben fand sich eine Hyalinose der Wandungen der Arteriolen und Capillaren, also im ganzen gesehen durchwegs Veränderungen, welche den Beobachtungen am Menschen völlig entsprechen.

Pathogenese.

Aus den obigen Ausführungen würde somit hervorgehen, daß es eine Atherosklerose durch CS_2 gibt. Es wäre nur noch zu erklären, auf welchem Wege der CS_2 imstande ist, bei Mensch und Tier eine Atherosklerose zu erzeugen.

Bei der Durchführung unserer Untersuchungen haben wir die modernen Auffassungen berücksichtigt (Gofmann u. a., Barr, Antonini und Mitarbeitern, Page u. v. a.), wonach die Grundlage der atheromatösen Erkrankung in einer Stoffwechselstörung der Plasma-Lipoproteine zu suchen ist. Diese Störung scheint darin zu bestehen, daß das Plasma abnorm erhöhte Mengen von makromolekularen Lipoproteinen enthält, die bei der Ultrazentrifugierung eine erhöhte Flotationsgeschwindigkeit haben und bei der Elektrophorese nur wenig oder gar nicht wandern (β-Lipoproteine oder unbewegliche Lipoproteine). Diese Lipoproteine können im Laufe der Zeit die Arterienwände durchwandern und insbesondere unter die Intima gelangen, wodurch die Atheromatose entsteht.

Andererseits ist bekannt, daß nach der Injektion von Heparin ein Enzym auftritt, welches wahrscheinlich in kleinen Mengen auch spontan nach fetten Mahlzeiten erzeugt wird, der „clearing factor" der amerikanischen Autoren. Durch dieses Enzym wird der Gehalt des Serums an β-Lipoproteinen erheblich herabgesetzt, indem diese in α-Lipoproteine umgewandelt werden. Viele glauben daher, daß bei Atherosklerotikern ein Defizit an diesem „clearing factor" oder an heparinoiden Substanzen vorliegt.

Wir wollten daher wissen, ob der CS_2 die Aktivität des „clearing factor" beeinflussen kann. Zu diesem Zwecke haben wir Versuche in vitro und in vivo angestellt.

1. Versuche in vitro.

Der „clearing factor" ist imstande, ein lipämisches Plasma oder eine andere Suspension von Lipoiden (z. B. homogenisierte Milch) zu klären (Schwartz, Dunsmore und Goldman). Wir haben nach der Methode von Schwartz 2 cm^3 menschliches Plasma (entnommen 10 min nach einer intravenösen Heparininjektion und daher reich an „clearing factor") mit 1 cm^3 homogenisierter Milch, die auf 1:60 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt war, vermischt. Diese Mischung erfährt bei einer Temperatur von 37° innerhalb von etwa 2 Std eine erhebliche Klärung. Diese Klärung wird durch kleine Mengen von CS_2 verhindert (s. Abb. 1).

Aus Abb. 1 ist nicht nur die Hemmung des Klärungsfaktors durch CS_2 zu ersehen, sondern man sieht auch, daß diese Wirkung wenigstens

teilweise reversibel ist, wenn man den CS_2 durch Unterdruck bei fortdauernder Einhaltung der Temperatur von 37° entfernt. Die gleichen Ergebnisse erhielten wir, wenn wir an Stelle von Milch lipämisches Serum als Substrat für den „clearing factor" verwendeten.

Daraus ergibt sich, daß der CS_2 die Wirkung auch größerer Mengen des „clearing factors" hemmen kann, wie sie nach einer Einspritzung von 25 mg Heparin auftreten.

Die in unseren Versuchen verwendeten Mengen von CS_2 waren solche, daß eine Bestimmung, unmittelbar nach Ende des Versuches durchgeführt, eine CS_2-Menge zeigte, die ähnlich derjenigen war, welche Fabre im Blut von Arbeitern nachweisen konnte, die erhöhten Luftkonzentrationen von CS_2 ausgesetzt sind.

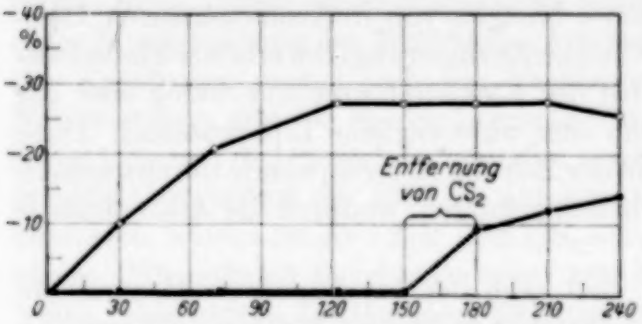


Abb. 1. Der CS_2 hemmt die Klärung einer Mischung von heparinhaltigem Plasma und Milch bei 37°. Die Hemmung ist reversibel nach Entfernung des CS_2 durch Unterdruck bei 37°. Auf den Ordinaten: Klärung ausgedrückt durch die prozentuale Herabsetzung des optischen Trübungsgrades. Auf der Abszisse: Zeit in Minuten; ○—○—○ Heparinplasma und Milch; ●—●—● Heparinplasma und Milch und CS_2 (s. Text).

Hierbei ist hervorzuheben, daß die CS_2-Konzentrationen in der von uns verwendeten Plasma-Milch-Mischung, die wir am Ende jedes Versuches mit der Methode von Fabre bestimmt haben, erheblich niedriger waren als man nach der eingebrachten Menge hätte erwarten können.

Diese Erscheinung kann man so erklären, daß der CS_2 mit den Bestandteilen des Plasmas (und wahrscheinlich auch mit denen der Milch) reagiert. Tatsächlich hat Soucek nachgewiesen, daß der CS_2 mit den freien Aminosäuren des Plasmas reagiert, und wir selbst konnten bei Versuchen mit radioaktiv markiertem S (S^{35}) zeigen, daß der CS_2 sich auch mit den Proteinen des Plasmas und insbesondere mit dem Albumin verbindet.

Für unsere diesbezüglichen Experimente benutzten wir eine gesättigte Lösung von radioaktivem CS_2 in physiologischer Kochsalzlösung (verwendet wurde ein Präparat mit einer spezifischen Aktivität von 6 mC/g). Von dieser Lösung wurden verschiedene Mengen von CS_2 und zwar 20—640 γ, mit 2 cm^3 Normalserum zusammengebracht und die gleichen Mengen mit lipämischem Serum. Nach 24stündigem Verweilen bei Zimmertemperatur haben wir von jeder Probe 0,02 cm^3 entnommen und der Papierelektrophorese unterworfen. Danach wurden die Papierstreifen getrocknet und auf photographische Platten gebracht. Nach 15tägiger Exposition wurden die Platten entwickelt und zeigten eine

Schwärzung durch die Radioaktivität des S^{35} genau an der Stelle, wo auf dem Papierstreifen durch die Elektrophorese das Albumin abgelagert war (Abb. 2). An anderen Stellen wurde keine Schwärzung beobachtet. Diese Erscheinung trat in gleicher Weise im Normalserum und im lipämischen Serum auf.

Abb. 2. Der CS_2 bindet sich an das Serumalbumin. Autoradiographie der Elektrophoresestreifen von Normalserum (1), von lipämischem Serum (2), welche 24 Std lang mit CS_2 behandelt waren, der S^{35} (6 mC/g) enthielt. Auf 2 cm³ Serum kamen 320 mg CS_2. Die Radioaktivität ist auf die Zone der Albumine konzentriert. Im unteren Teil der Abbildung sind die entsprechenden Elektrophoresestreifen zu sehen (I = Normalserum, II = lipämisches Serum).

Der zum Serum zugesetzte CS_2 bleibt also zum Teil physikalisch gelöst und kann durch Einleiten von Luft, durch Schütteln oder andere Maßnahmen wiedergewonnen werden, ein anderer Teil des CS_2 jedoch bleibt gebunden an die freien Aminosäuren des Serums selbst (Soucek) oder an das Serumalbumin. Dieser Anteil kann nicht mehr durch Verdunstung entfernt werden, und tatsächlich begleitet er (wie das Beispiel der Bindung an das Serumalbumin zeigt) diese Proteine nicht nur bei ihrer elektrophoretischen Wanderung, sondern verbleibt auch auf dem Papierstreifen bei und nach dem Austrocknen an Ort und Stelle.

Folgender Punkt ist noch von Interesse: einmal, ob die Hemmwirkung in vitro dem freien oder dem gebundenen Anteil des CS_2 zukommt, und zum andern, ob der Angriffspunkt des CS_2 der „clearing factor" selbst oder das Substrat (Lipoprotein) ist.

Wir sind der Meinung, daß die Hemmwirkung auf dem freien Anteil des CS_2 beruht, und zwar aus folgenden Erwägungen: 1. Die Hemmwirkung ist reversibel, zumindest teilweise, wenn man durch Unterdruck den größten Teil des freien CS_2 aus der Mischung entfernt.

2. Der Rest ist an freie Aminosäuren des Serums und an Serumalbumin gebunden. Aus den Angaben von Anfinsen u. a. wissen wir, daß weder diese noch jene einen Einfluß auf den Lipoidstoffwechsel haben, wie er für den „clearing factor" in Betracht kommt. Der clearing factor selbst ist ein β-Globulin.

Weiterhin glauben wir, daß der Angriffspunkt des CS_2 hinsichtlich der Klärwirkung die Lipoproteine betrifft und nicht den „clearing factor" selbst, und zwar aus folgenden Gründen:

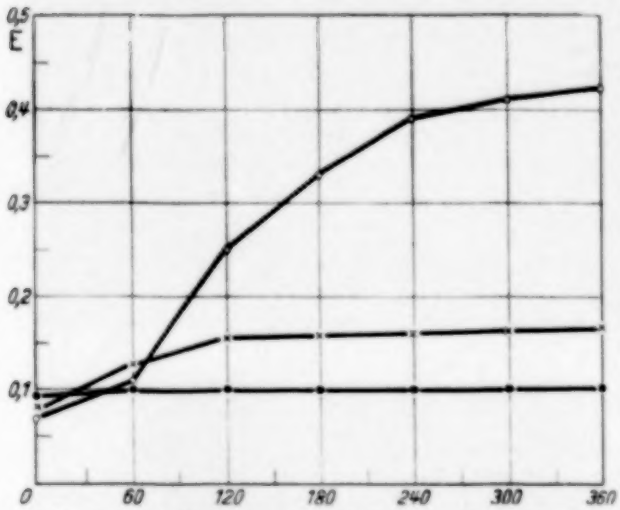


Abb. 3. Der CS_2 hemmt die Wirkung des α-Toxins des Clostridium Welchii auf die Lipoproteine des Serums. Auf den Ordinaten: Optische Trübung der Mischung von Serum (0,5 cm³) + Toxinlösung 0,04% in Pufferlösung von p = 7,2 (0,16 cm³) + Pufferlösung von p = 7,2 (0,34 cm³). ○—○—○ Serum + Toxin + Pufferlösung ohne CS_2; ●—●—● Serum + Toxin + Pufferlösung mit 0,2% CS_2; ×—×—× Serum + Toxin + Pufferlösung mit 0,05% CS_2.

1. Der CS_2 beeinträchtigt auch im großen Überschuß nicht die anticoagulierende Wirkung des Heparins. Daher ist es nicht wahrscheinlich, daß der CS_2 das Molekül des Heparins verändern kann, welches die aktive Gruppe des „clearing factors" darstellt.

2. Die gleichen Konzentrationen von CS_2, welche die Wirkung des „clearing factors" hemmen, wirken in gleicher Weise auch auf ein anderes Enzym, welches die Lipoproteine des Serums angreift: nämlich die Lecithinase, die im α-Toxin des Clostridium Welchii enthalten ist. Bezüglich der Einzelheiten der Wirkung dieses Enzyms verweisen wir auf die Arbeiten von Horlick. Hier sei nur daran erinnert, daß das Toxin des Clostridium Welchii aus den Lipoproteinen des Serums die Lipoide freimacht und dadurch eine Trübung der Lösung bewirkt. In Gegenwart von CS_2 bleibt diese Erscheinung aus oder wird erheblich unterdrückt, wie die Abb. 3 zeigt.

Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen können wir also im ganzen gesehen annehmen, daß der CS_2 nach seiner Aufnahme ins Serum sich zum Teil fest an die Bestandteile des Serums selbst bindet und daß der andere Teil als solcher gelöst bleibt, wobei in vivo ein Gleichgewicht dieses Anteiles mit der Luftkonzentration besteht. Dieser letztere Anteil verteilt sich zwischen den Lipoproteinen und Luft nach einem Verteilungskoeffizienten ähnlich wie zwischen Fett und Luft. Dieser Koeffizient beträgt nach Soucek — 170 und zeigt

an, daß die Konzentration des CS_2 in den Makromolekülen des Lipoproteins ungefähr 170mal größer ist als in Luft. Diese so CS_2-beladenen Makromoleküle sind unempfindlich gegen den Angriff von Enzymen, die sonst auf sie einwirken, indem die Bindungen zwischen dem Eiweiß- und dem Lipoidanteil verändert werden, was wiederum die physikalisch-chemischen Eigenschaften und die Molekulargröße beeinflußt.

Dadurch kommt es zu einer Stoffwechselhemmung der Lipoproteine durch den CS_2. Wenn man unterstellt, daß im strömenden Plasma der Stoffwechsel der Lipoproteine im allgemeinen in einem Abbau der großmolekularen und weniger hydrophilen zu kleineren hydrophilen Teilchen vor sich geht (Umwandlung der β- in α-Lipoproteine durch den „clearing factor"), dann ergibt sich die Folgerung, daß die makromolekularen Lipoproteine länger und in einer größeren Menge als normal im Plasmastrom verbleiben.

Dies haben wir durch Versuche in vivo zu erhärten versucht.

2. Experimente in vivo.

Bei 2 normalen Versuchspersonen im Alter von 31 und 27 Jahren wurde das elektrophoretische Verhalten der Lipoproteine nach einer fetten Mahlzeit bestimmt, und zwar einmal unter normalen Bedingungen und dann nach einer 7stündigen Exposition in einer CS_2-Konzentration von 0,7 mg/Liter. Das Experiment wurde bei beiden Versuchspersonen je 2mal wiederholt. Der Versuch mit dem CS_2 erfolgte am Tage nach dem Leerversuch.

Die Blutentnahmen für die Bestimmung der Lipoproteine erfolgten vor Aufnahme der Testmahlzeit (darauf folgte die CS_2-Exposition unmittelbar) und in einem Abstand von 3 und 5 Std.

Tabelle 3. *Mittlerer Prozentgehalt an nicht wandernden Lipoproteinen (Papierelektrophorese) während der Fettbelastung ohne und mit gleichzeitiger 7stündiger Exposition mit 0,7 mg/Liter CS_2.*

Versuchsbedingungen	In normaler Luft Prozent unbewegliche Lipoproteine	In CS_2-Atmosphäre Prozent unbewegliche Lipoproteine
Vor der Fettbelastung .	11	17
Nach 3 Std	19	20
Nach 5 Std	12	33

Der Versuch zeigte unter normalen Bedingungen einen völlig normalen Stoffwechsel der Lipoproteine, wobei der Ausgangswert in 5 Std

wieder erreicht war. Hingegen zeigte sich während der CS_2-Exposition eine verlängerte Anwesenheit der makromolekularen elektrophoretisch wenig oder nicht beweglichen Lipoproteine im Kreislauf.

Dies drückt sich am besten aus in dem Prozentgehalt der Lipoproteine, die bei der Elektrophorese nicht im Papier wandern, sondern am Ausgangspunkt stehenbleiben (s. Tabelle 3).

Die erhebliche Vermehrung der nicht wandernden Lipoproteine 5 Std nach Fett- und CS_2-Belastung dürfte auf einer wenigstens teilweisen Hemmung in der Bildung oder Wirkung des „clearing factors" durch CS_2 beruhen.

Auf Grund unserer Versuche *greift der Schwefelkohlenstoff in den normalen Stoffwechsel der Lipoproteine im Sinne einer Hemmung des Klärungsfaktors ein.* Diese Hemmung tritt immer dann ein, wenn der Mensch einer gewissen CS_2-Konzentration ausgesetzt wird und so kommt es *durch langjährige tägliche Wiederholung* zu einer abnormen *dauernden Anwesenheit von makromolekularen Lipoproteinen im Serum.*

Und dies ist gerade die *Voraussetzung* dafür, *daß auf dem Wege über eine Infiltation der Arterienwände durch die makromolekularen Lipoproteine eine rasch fortschreitende und diffuse Atheromatose entsteht*, wie sie bereits bei einer recht erheblichen Zahl von Arbeitern gefunden wurde, die lange Zeit in Kunstseidefabriken gearbeitet hatten und dort erhöhten Konzentrationen von CS_2 ausgesetzt waren.

Zusammenfassung.

In der Arbeitsmedizinischen Klinik der Mailänder Universität wurden während der Periode 1944—1954 57 Fälle von atherosklerotischer vasculärer Encephalopathie beobachtet, und zwar bei Arbeitern, die länger als 10 Jahre bei gefährlichen CS_2-Konzentrationen in 5 Viscosefabriken tätig gewesen waren. Von diesen 57 Fällen stammten 45 aus 2 Viscosefabriken, in denen in der Kriegszeit hohe CS_2-Konzentrationen herrschten. 22 Fälle litten an pseudobulbärem Syndrom, 29 hatten einen oder mehrere Gehirnthromboseanfälle, 11 wiesen extrapyramidale Symptome auf, in 9 Fällen war die Erkrankung mit Zeichen von Nephrosklerose begleitet.

Die obengenannten Fälle wurden auf die chronische Einwirkung des Schwefelkohlenstoffs aus folgenden Gründen zurückgeführt:

1. Hohe Krankheitshäufigkeit in den gefährlichsten Abteilungen der Fabriken.

2. Es wurden verhältnismäßig junge Arbeiter betroffen, welche zum Teil schon an CS_2-Polyneuritiden gelitten hatten.

3. Andere ähnliche in der Literatur beschriebenen Fälle (Laudenheimer 1899, Vigliani 1946, Gsell 1948, Attinger 1948, Nunziante Cesaro 1952, Uhlinger 1952).

4. Experimentelle Erzeugung von Atherosklerose bei Ratten und Meerschweinchen nach 1jähriger CS_2-Inhalation trotz fettarmer Kost.

5. Folgende Beweise:

a) „In vitro" wird der „clearing factor" des Plasmas durch kleine CS_2-Mengen in seiner Wirkung gehemmt, und zwar konnte es nicht mehr das lipämische Plasma oder eine Suspension von homogenisierter Milch klären;

b) im Plasma von gesunden Versuchspersonen, welche nach Fettbelastung 5 Std lang einer Luftkonzentration von 0,7 mg/Liter CS_2 ausgesetzt wurden, waren die elektrophoretisch wenig oder gar nicht beweglichen lipoproteinischen Makromoleküle in erhöhter Menge und längere Zeit nachweisbar.

Es wird die Annahme vertreten, daß der Schwefelkohlenstoff die Atherosklerose durch eine Inhibition des clearing factor und eine darauffolgende Störung des Lipoproteinstoffwechsels begünstigt.

Literatur.

Anfinsen, C. B., E. Boyle and R. K. Brown: The rôle of Heparin in lipoprotein metabolism. Science (Lancaster, Pa.) **115**, 583 (1952). — Antonini, F. M., G. Piva, L. Salvini e A. Sordi: Lipoproteine ed Eparina nel quadro umorale della Chemiopatogenesi dell'arteriosclerois. Giorn. Gerentol. Suppl. **1** (1953). — Attinger, E.: Chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung unter dem „scheinbar ungewöhnlichen" Bilde einer schweren Gefäßkrankheit. Schweiz. med. Wschr. **1948**, 667, 815. — Chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung unter dem Bilde einer schweren Gefäßkrankheit. Schweiz. med. Wschr. **1952**, 829. — Barr, D. P.: Some chemical factors in the pathogenesis of atherosclerois. Circulation (New York) **8**, 641 (1953). — Fabre A.: Recherches biologiques a effectuer dans le cas d'une intoxication par le Sulfure de Carbone. Presse Médicale **61**, 352 (1953). — Gofman, J. W.: Blood lipoproteins and atherosclerosis. J. Clin. Invest. **29**, 815 (1950). — Gofman, J. W., H. B. Jones, T. P. Lyon, F. T. Lindgren, B. Strisower, D. Colman and V. Herring: Blood, lipidis and human atherosclerosis. Circulation (New York) **5**, 119 (1952). — Gsell, O.: Nephritis bei chronischer Schwefelkohlenstoff- und Bleivergiftung, sowie bei Silikose. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Basel) **41**, 55 (1948). — Horlick, L.: Serum lipoprotein stability in atherosclerosis. Circulation (New York) **10**, 30 (1954). — Laudenheimer, R.: Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig: Veit. 1899. — Lewey, F. H., B. J. Alpers, S. Bellet, A. J. Creskoff, D. L. Drablein, W. E. Ehrich, J. H. Frank, L. Jonas, R. McDonald, E. Montgomery and J. G. Reinhold: Experimental chronic carbon disulfide poisoning in dogs. A clinical, biochemical and pathological study. J. Industr. Hyg. a. Toxicol. **23**, 415 (1941). — Nunziante Cesaro, A.: L'esplorazione funzionale del

rene nel solfocarbonismo professionale. Med. Lav. **43**, 356 (1952). — Nunziante Cesaro, A., e G. Carlevaro: Alterazioni oculari nel solfocarbonismo professionale. Fol. med. (Napoli) **36**, 493 (1953). — Nunziante Cesaro, A., e M. Salvini: Osservazioni elettroencefalografiche nel solfocarbonismo professionale. Fol. med. (Napoli) **36**, 409 (1953). — Page, I. H.: Atherosclerosis, an introduction. Circulation (New York) **10**, 1 (1954). — Schwartz, L., R. A. Dunsmore and A. Goldman: A test utilizing the in vitro clearing of milk to determine the presence of lipid clearing factor in plasma. Science (Lancaster, Pa.) **117**, 482 (1953). — Soucek, B.: Experimentalní intoxikace Sirouhlikem. Pracovní Lékarstvi **6**, 11 (1954). — Uehlinger, E.: Über die Schwefelkohlenstoff-Glomerulosklerose. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **15**, 217 (1952). — Vigliani, E. C.: L'intossicazione cronica da solfuro di carbonio. Una statistica di 100 casi. Med. Lav. **37**, 165 (1946).

Prof. Dr. E. C. Vigliani, Mailand, Clinica del Lavoro, Via San Barnaba 8.

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Gewerbliche Vergiftungen.

Von Dr. **Ludwig Teleky**, New York (USA). Mit 16 Abbildungen. VIII, 414 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 69.—

Inhaltsübersicht: Zur Einführung. — Blei. — Quecksilber. — Zink- und Kupferfieber. — Nickelcarbonyl. — Mangan. — Thallium. — Cadmium. — Beryllium. — Chromate. — Chromsäure. — Arsenik. — Arsenwasserstoff. — Phosphor. — Phosphorwasserstoff. — Schwefelkohlenstoff. — Schwefelwasserstoff. — Fluor. — Nitrose Gase. Säuredämpfe. Chlorgas. — Kohlenoxyd. — Blausäure. — Calciumcyanamid. — Tabak, Nicotin. — Methylchlorid. — Methylbromid. — Methyljodid. — Tetrachlorkohlenstoff. — Phosgen ($COCl_2$). — Tetrachloräthan. — Dichloräthan. — Trichloräthylen. — Chlorhydrin. — Gechlorte Naphthaline und Diphenyle. — Nitroglycerin $C_3H_5(ONO_2)_3$. — Benzol. — Toluol und Xylol. — Anilin. — Toluidin. — Xylidin. — Nitrobenzol und Dinitrobenzol. — Nitrochlorbenzol und Dinitrochlorbenzol. — Dinitrotoluol. — Trinitrotoluol. — Nitraniline. — Tetryl. — Tetranitromethan. — Dinitrophenol, Dinitrokresol. — Pikrinsäure (Trinitrophenol). — Trinitroanisol. — Petroleumprodukte. — Selen. — Platin. — Vanadium. — Äthylenamine. — Acetylen. — Pyridin. — Penicillin. — Schädlingsbekämpfungsmittel. — Einige seltenere Vergiftungen in Gewerbebetrieben. — Literatur. — Namen- und Sachverzeichnis.

In diesem Werk hat der Verfasser seine langjährigen Erfahrungen auf dem Gebiete der gewerblichen Vergiftungen ausgewertet.

Das Zustandekommen von Vergiftungen in gewerblichen Betrieben und bei der Berufstätigkeit, die Art und Häufigkeit ihres Entstehens, vor allem aber die bei diesen Vergiftungen beobachteten klinischen Erscheinungen, ihr Verlauf und ihre Behandlung, daneben auch die Mittel ihrer Verhütung, werden geschildert.

Bei der Darstellung der Klinik der gewerblichen Vergiftungen muß natürlich auch auf ihre Entstehung eingegangen und so vielfach Gewerbehygienisches erörtert werden. Das ist bei dem Wert, der der gewerblichen Anamnese für die Diagnosenstellung zukommt, um so notwendiger, als der behandelnde Arzt vor wissentlicher oder unwissentlicher Irreführung von seiten der Beteiligten wenigstens bis zu einem gewissen Grade geschützt werden, aber auch Gefahren erkennen und werten muß, die dem Arbeitnehmer selbst und auch dem Arbeitgeber nicht klar zum Bewußtsein gekommen sind, oder die von ihnen unterschätzt oder überschätzt werden. Der behandelnde Arzt soll auch in der Lage sein, Arbeitnehmer und Arbeitgeber auf die Mittel zur Verhütung gewerblicher Vergiftungen und auf bestehende gesetzliche Vorschriften hinzuweisen. Noch mehr gilt dies natürlich, wenn der behandelnde Arzt zugleich Werksarzt ist. Das für die praktische Arbeit des Gewerbehygienikers, des Gewerbe- oder Werksarztes Wichtige ist dargestellt.

Über den Kreis der medizinischen Spezialgebiete hinaus ist das Buch auch für Gewerbeaufsichtsbehörden, Berufsgenossenschaften und Unfall- und Krankenversicherungen geschrieben.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Diesem Heft liegt ein Prospekt des Springer-Verlages, Berlin · Göttingen · Heidelberg, bei.

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany.